















Vol. LIV.

973c 1

# ACTA CHIRURGICA SCANDINAVICA



SUB TITULO

NORDISKT MEDICINSKT ARKIV

CONDIDIT MDCCCLXIX AXEL KEY



REDACTORES:

*P. BULL*    *R. FALTIN*

Kristiania

Helsingfors

*P. N. HANSEN*    *EINAR KEY*    *ALI KROGIUS*

Köbenhavn

Stockholm

Helsingfors

*J. NICOLAYSEN*    *G. PETRÉN*    *V. SCHALDEMOSE*

Kristiania

Lund

Köbenhavn

REDIGENDA CURAVIT

*EINAR KEY*

Stockholm

COLLABORANT:

IN DANIA: J. Collin, J. Ipsen, L. Kraft, A. Lendorf, Th. Rovsing, H. Strandgaard, C. Wessel.

IN FENNIA: H. Bardy, Hj. G. V. Bonsdorff, F. Langenskiöld, Birger Runeberg, K. R. Wahlfors.

IN NORVEGIA: K. Brandt, N. Backer-Grøndahl, V. Bülow-Hansen, J. Fricke, R. Ingebrigtsen,

IN SUECIA: F. Bauer, J. Berg, G. Ekehorn, K. H. Giertz, A. Gullstrand, P. Haglund, S. Johansson, G. Naumann, G. Nyström, E. S. Perman, U. Quensel, A. Troell, H. Waldenström, J. H. Åkerman.

---

STOCKHOLM 1922 P. A. NORSTEDT & SÖNER



From the II surgical clinic of the Serafimer Hospital (Professor J. Åkerman), Stockholm, Sweden.

## Fatality following injection of gum acacia

by

HERBERT OLIVECRONA.

---

During the war intravenous injection of solutions of gum acacia were extensively used and found to be of some value in the treatment of wound-shock, hemorrhage and allied conditions where the blood volume is reduced. Concerning the value of gum acacia in the treatment of post-operative shock, very little experience is as yet available. The nature of the circulatory disturbance is not so well-known and is probably of a more complicated nature than is the case in wound-shock. In this latter condition, at least when resulting from wounds received in warfare, the trauma usually concerns individuals previously in good health and in the prime of life. In post-operative shock, on the other hand, we have to deal with people previously ill, and who may be suffering from cardio-vascular or renal disease, infections etc. and are therefore liable to circulatory disturbances of various kinds. Assuming that in post-operative shock as well as in wound-shock reduction of the blood volume plays an important part in bringing about the circulatory collapse, it is likewise very probable that this reduced blood volume is not the sole factor responsible for circulatory disturbances following operation. Under these conditions a routine treatment of post-operative shock purposing the raising of the blood volume may not be without danger, as is shown by the following case.

The case in question was a woman, 63 years old, who for many years had suffered from a duodenal ulcer. She was operated on July 28, 1920, and a resection of the pylorus with the bulbus duodeni and termino-lateral anastomosis was carried out. The gastro-

enterostomy, however, did not function well, and during the following days there was repeated vomiting of brownish hemorrhagic matter. No signs of peritonitis. The stomach was emptied by stomach tube, and she received saline per rectum. She did not improve, however, and as the stomach was still unable to eject its contents a second operation was performed July 31, three days after the first operation. The operation was started at 2 p. m. and carried out under local anaesthesia with novocaine and adrenaline. The stomach was greatly dilated but no mechanical obstruction for the passage could be found. The distal loops of the small intestine were collapsed and empty and it was evident that no contents had passed out during the last few days. A gastro-enterostomia antecolica anterior with entero-anastomosis was made.

The patient was rather weak previous to the second operation and became worse after the operation. The systolic blood pressure was 155, but the hemoglobin determination was 90 with a normal value for the apparatus of 80. Unfortunately no hemoglobin reading was taken before the first operation, and the patients normal hemoglobin value was, therefore, not known. With regard to the great loss of fluid, which the patient had suffered during three preceeding days, the high hemoglobin reading was regarded as indicating a concentration of the blood. One could not say, however, that a pronounced state of shock existed. She was pale and the pulse was rapid but of a comparatively good quality, and the blood pressure was, as already mentioned, high. The general impression, however, was that she did not do well and with regard to the high hemoglobin reading an intravenous injection of gum saline was considered advisable.

The injection was started at 4 p. m. or about 45 minutes after the operation had been finished. Five hundred cc. of a 7 per cent solution of gum acacia in normal saline solution were allowed to run in intravenously during the course of 20 minutes. After the injection the blood pressure was 145 and the hemoglobin 80. The patient did quite well and her condition did not cause any immediate apprehension. At 5 p. m. her condition suddenly declined. The pulse became small and very rapid, there was pronounced dyspnoe and tracheal ronchi. She became rapidly worse and died at 5,45 p. m.

At the autopsy a pronounced edema of the lungs was found but otherwise no macroscopic changes of importance. The stomach was greatly dilated but no anatomical obstruction could be found. Microscopically, there was found besides the edema a rather extensive fat embolism of the lungs. (Fig. 1.) A few fat emboli were found in the heart and kidneys. The kidneys showed the commencement of sclerosis of the glomeruli, but hardly exceeding what could be regarded as normal for the age. Otherwise there were no microscopic changes of any significance.

Death in this case was no doubt caused by the pulmonary edema, which could not possibly be interpreted as a purely agonal phenomenon. There are several factors, which must be



considered as possibly being involved in the bringing about of the lung edema.

That the fat embolism alone should account for the lung edema is hardly possible. When death ensues from fat embolism there is usually much more fat present in the lungs and in other organs than in this case, and hemorrhagic spots in the lungs are seldom missing. Moreover, a fatal fat embolism is usually caused by a severe trauma, most frequently in connection with fractures of the long bones. On the other hand, a low or moderate degree of fat embolism is a very common occurrence, especially if death is preceded by a trauma, not necessarily a severe one, as, for instance, an abdominal operation. The fat embolism in these cases is then usually a casual finding at the autopsy and of no particular significance. One must bear in mind, however, that the magnitude of the vascular area which is being plugged with fat is not the sole factor determining the clinical course of the occurrence. This will probably be influenced in a decisive way by the relation of the strength of the heart to the extension of the plugged vascular area, just as is the case in ordinary lung embolism where we see considerable individual variations in the extension of the obstructed vascular area compatible with life.

It is, therefore, probable that, if the heart is previously weakened, even a fat embolism comparatively insignificant in itself may give rise to a pulmonary edema.

In this case we are naturally first confronted with the question of the importance of the gum injection for the occurrence of the lung edema. The hemoglobin determination made a concentration of the blood amounting to approximately ten per cent probable. The weight of the patient was 52 kilo, and the normal blood volume could, therefore, be estimated to be about 4400 cc., if the figures of KEITH, ROWNTREE and GERAGHTY are taken as a basis for the calculation. An injection of 500 cc. of gum could, therefore, be supposed to compensate for the reduction of the blood volume. The hemoglobin determination after the injection also indicated a corresponding expansion of the blood volume.

There can be no doubt that a normal heart would stand a ten per cent increase of the blood volume without any trouble, even if the blood volume is not previously reduced. How a pathologically weakened heart reacts upon a similar increase in blood volume is, to my knowledge, very incompletely known. One cannot, however, exclude the possibility that the relatively

sudden increase of the work of the heart resulting from a ten per cent increase of the blood volume might, under certain circumstances, be too much for a previously weakened heart. This may especially be supposed to be the case when the arterial pressure is relatively high. If the left heart under these circumstances gives way, the conditions for a pulmonary edema are evidently present.

We have evidently in this case to deal with a phenomenon of a complicated nature in which several partly unknown factors are concerned. Two facts are positive: A rather extensive fat embolism and a comparatively sudden increase in the work to be done by the heart, caused by the increase in blood volume. The effect of the increased blood volume is further intensified by the relatively high arterial pressure existing previous to the injection. As a third factor one must, in my opinion, presume a weakening of the heart, or, in other words, that the reserve strength of the heart was already to a large extent exhausted. The transitory lung edema frequently seen in nephro-sclerosis after increasing the circulating fluid by water per os is a familiar illustration of the mechanism brought into play when the reserve strength of the heart is exhausted and the blood volume increased.

Finally, we must consider the possibility of a toxic effect of the gum acacia solution. BAYLISS has observed that some kinds of gum are not suited for the purpose of intravenous injections. Although a satisfactory expansion of the blood volume may be obtained with these solutions, they were without beneficial effect on the condition of the patient, which BAYLISS is inclined to ascribe to some toxic effect. I have tested the gum solution used in this case on rabbits and was unable to find any toxic effects. In a rabbit of 2 kilo with a blood volume of approximately 110 cc. 40 cc. of gum solution could be injected without apparent ill effects. Moreover, no such effects could be observed in two other patients where the same gum solution was used, although it must be admitted that the injection was also without beneficial effect. These cases, however, were both moribund and the gum injection resorted to as an ultimum refugiens. It is of interest to note that no lung edema was found at the autopsy of these cases, although they died a few hours after the injection. Although I was unable to find any positive signs of a toxic effect of the gum solution, I think the subject will need further investigation before this possibility can be definitely excluded.

In our case one might be in doubt as to whether the injection of gum was strictly indicated, as there was no fall of the blood pressure, but, on the contrary, the initial pressure was relatively high. One must bear in mind, however, that a normal or even supernormal blood pressure does not exclude a grave disturbance of the circulation. In experimental shock a serious fall in blood pressure is a comparatively late occurrence and the reduction of the blood volume is, as has been shown by ERLANGER, GESELL and GASSER, at first compensated for by peripheral vasoconstriction. In our case we had further to take into consideration the exciting influence of an operation under local anæsthesia and possibly the effect of the adrenaline given with the anæsthetic. We were, therefore, not inclined to pay too much attention to the absolute value of the blood pressure in view of the probable reduction of the blood volume indicated by the hemoglobin determination and unsatisfactory general condition of the patient. Moreover, we had no reason to hesitate in giving gum, as similar injections had hitherto been described as absolutely innocuous.

From our case, however, it is evident that gum should not be given without discrimination. It should not be given when there is no fall in arterial pressure and especially not if the pressure is above normal. If, however, the blood volume is reduced, there may be indications for giving gum even if there is no fall in blood pressure. In this case other factors of importance for the circulation, especially the condition of the heart and kidneys, should be taken into consideration. Trouble from any of these organs as well as arteriosclerosis should exclude gum, if there is no absolute indication for raising the blood volume, and, if this be the case, great care should be exercised in giving gum with regard to dosage, rate of inflow, etc. In general I think it would be wise not to give gum to old people except under conditions and precautions just mentioned.

### References.

- KEITH, ROWNTREE and GERAGHTY: A method for the determination of plasma and blood volume. *Arch. of int. med.* Vol. 16, 1915, p. 65.
- BAYLISS: Action of gum acacia on the circulation, *Journ. Pharm. and exp. Therap.* Vol. 15, 1920, p. 65.
- ERLANGER, GESELL and GASSER: Studies in secondary traumatic shock. *Amer. Journ. Phys.* Vol. 49, 1919, p. 109.

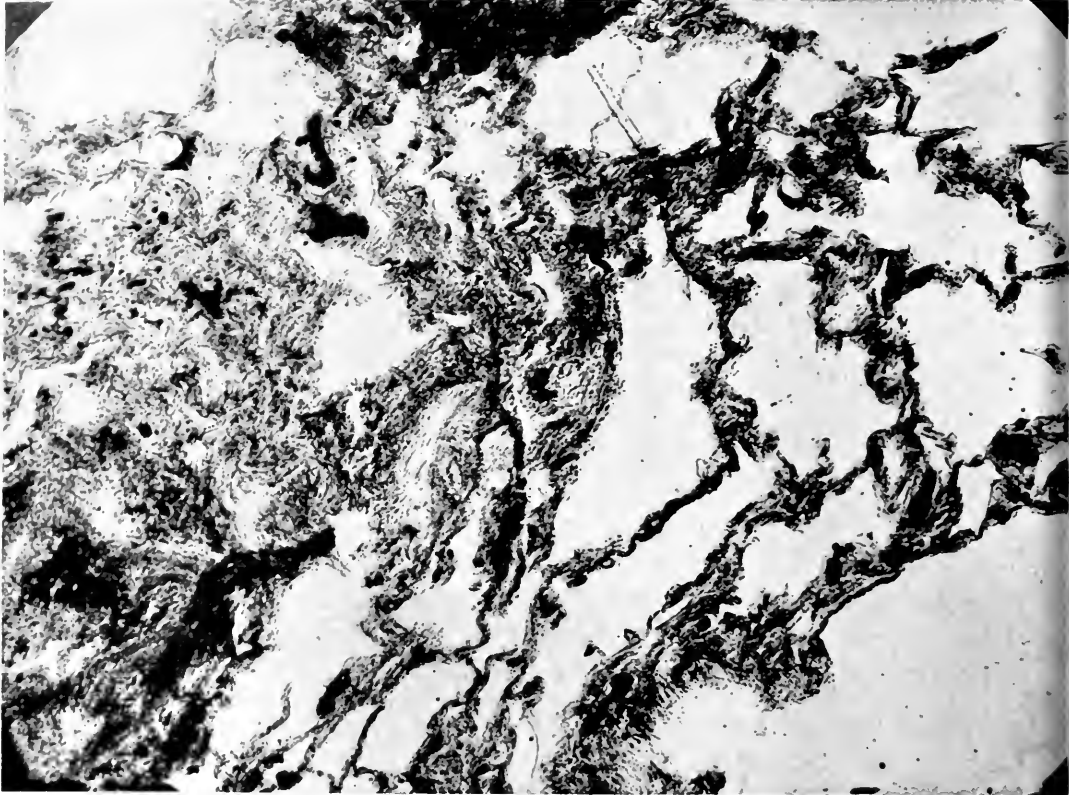


Figure 1.

Frozen section from the lung showing numerous fat emboli. Sudan staining.

# On Tendovaginitis and Tendinitis Stenosans.

By

ABRAHAM TROELL,  
M. D. (Stockholm).

---

In a paper published in the year 1915 »on the so-called tendovaginitis crepitans» I have briefly mentioned 4 cases, in connection with the account of 74 cases of this complaint, which with respect to anamnesis and status praesens coincided with crepitant tendovaginitis of the forearm, with the exception that they did not present any crepitation at the examination which I made of them. The last of these four patients, a 64-year-old female pianoteacher (case 78) had, besides the trouble in her forearm, a »doigt à ressort» on the middle finger of the other hand too.

I considered the collection of these »tendovaginitis» cases, with or without crepitation, to be of interest from an etiological point of view — over-exertion at work seemed to be the cause in the majority, at least, of them — as well as in purely pathologic-anatomical respect. For, it lay rather near to hand to presume that the anatomical changes, which were the basis of the clinical symptoms, were of identical nature, at least in many of them. And I was hereby inclined to generalize these presumptions so as to embrace a number of other pathological conditions described in the literature, the nature of which is not yet fully known (»peritenitis intradeltoidea, tendinitis achillea traumatica, tendovaginitis stenosaurs, tenosynitis, etc.»).

Quite recently I have had a new case of »tendovaginitis cre-

pitans sine crepitatione» for demonstration at the out-patient department of the Serafimer Hospital. It was a man 25 years of age who for the past few days — after, as he himself considered, wood-sawing — had had pain in his forearm. He now showed on an area quite as large as a walnut a fairly well-defined, tender swelling, situated obliquely-dorso-radially and corresponding to the region of abductor poll. long. and extensor poll. brevis; crepitation was not found at the examination, and the patient himself had not noticed anything of the kind.

In addition to this I have observed during the last 3 years 6 cases at the out-patient department which clinically coincide with QUERVAIN'S »tendovaginitis stenosans at processus styl. radii». I have no notes with regard to two of them (the second and third case in order); they concerned middle-aged women, therapy other than massage and hand-baths was not employed, and I know nothing of the issue. Respecting the other four (nos. 1 and 4—6) I have notes; I have observed them from the period of a few months up to 2½ years and have thus been able to control the effects of the treatment used.

I. A barber, Hugo P., aged 26 years. Pol. journ. no. 10213, 1917. Had much writing. For past 1—2 months had had pains when making ab- and adduction movements of the right hand. When the trouble began the patient also noticed that it creaked in the region of and somewhat above the present swelling on the radial border of the forearm. — The patient sought advice at the out-patient department of the Serafimer Hospital on Oct. 12th, 1917, and then showed a slight swelling and a pronounced sensitiveness to pressure on an area the size of a thumb-mark immediately above proc. styl. radii. Besides that, pains on ab- and adduction of his hand (but not of his thumb). No atrophy of the muscles of the forearm. Hand-baths and massage were prescribed.

On after-examination on March 24th, 1920, it was found out that the patient had taken hot hand-baths for 2 weeks. He had been able to work tolerably well the whole time, and had been quite fit for work (even with respect to writing) after 2 months. No recurrence. But sometimes on much exertion he had had a slight touch of his old trouble.

II. Augusta E., aged 54 years. Pol. journ. no. 1876, 1920.

Had had »rheumatic pains» here and there for many years. In 1906 had severe pains in her right hand for 8 days. Afterwards quite well until 1913. She then became »over-exerted» whilst working as chambermaid at Serafimer Hospital and had »constant pains

all over her hand» but no limitation as to movement. X-rays showed no changes. She was operated here the same autumn, and was relieved from her inconvenience (no details of operation have been obtained; the incision was made radially above proc. styl. radii). After operation quite well till Xmas 1919. She then got pains, without simultaneous swelling, in her hands, mostly her left hand. Right hand became stiff, limited flexion capacity »all over the hollow of her hand and in her thumb and third finger». The pains in her right hand began to yield about the middle of January, but at the same time as the stiffness ceased the pat. noticed a clicking feeling in her thumb on movement. In her left hand the pains began to improve in February; previously »one or two nodules had ached in the region of the metacarpal bone of the thumb (m. abt. poll. long.). At this time the pat. once had a temperature of 37.9°. With this exception no fever, but much perspiration. This winter the patient had had very tiring work for her hands (the making and putting together of cardboard boxes), until her hand-complaint made it impossible.

The pat. sought advice at the out-patient department of Serafimer Hospital on Feb. 17th, 1920. Right thumb then showed typical *doigt à ressort*. In the region of left proc. styl. radii there was found a fairly defined swelling and a marked tenderness radially, about 2 cm. above the radiocarpal joint; severe pains especially on abduction of the thumb. X-rays showed no changes (RUNSTRÖM).

Operated on Feb. 19th, 1920 (TROELL). An area of about the size of a walnut in the region of left proc. styl. radii was injected with a 1/2% novocaine solution. Incision to lig. carpi dorsale. Nothing remarkable was observed except some outwards protrusion of the radial region immediately above proc. styl. radii. The ligament was cut in the longitudinal direction of the arm, whereby the tendons of abd. poll. long. and ext. poll. brev. sprang forward, as it were, in the wound and the pat. spontaneously remarked that she could now move her thumb much more freely and without pain. On inspection of the tendons, that of abd. poll. long. showed a slight but distinct fusiform swelling at and immediately below the lower margin of the ligament to the extent of quite 1 cm. No change in colour. A small longitudinal cut was made in the tendon for the purpose of a more thorough inspection; nothing macroscopically peculiar was observed. A little piece of the tendon was excised for microscopical examination. Subcutaneous catgut sutures, skin sutures. The histological picture of the excised portion of tendon showed granulation tissue (with occurrence of plasma-cells) without specific character (BERGSTRAND).

On March 2nd the wound was healed. No inconvenience in left hand. Right thumb was then operated under local anesthetic. Its tendon sheath was cut volarily in longitudinal direction above and somewhat below the metacarpo-phalangeal joint. No change on the tendon sheath or tendon was observed, but the pat. could immediately bend her thumb without any difficulty, and without any clicking



being noticed. Skin suture. After operation she received massage and hand-baths till the beginning of April.

On April 21st the pat. presented herself at the hospital. Left hand was quite well. She felt somewhat inconvenienced, however, from the cicatrice on right thumb, the tip of her thumb was »numb». On June 26th she presented herself once again. She now had no discomfort whatever. The sense of feeling in her right thumb was now completely restored.

III. Mrs Anna M., aged 56 years. Pol.-journ.-no. 1937, 1920.

For many years very nervous. Had had ischia for the last two years. About 4 years ago, after one month's monotonous work (had to fold hard paper in a certain manner with right thumb and index finger) had had trouble in right thumb. It became crooked and remained so »day and night» for 3 weeks, after which it became suddenly quite well again. She had but her home to manage now. Had had ever since a month previous to Xmas very severe radial pains above the wrist of her right forearm; the pains sometimes came on very violently at nights. Besides which, ever since the same time, it was only with great effort that she could bend her thumb in the metacarpo-phalangeal joint and had — when it had been flexed — just as great difficulty in extending it again; on extension »it clicked» in her thumb. She herself believed that the trouble might possibly have arisen from her having exerted herself by carrying much water.

On consultation at the out-patient department of Serafimer Hospital on Feb. 18th, 1920, great dorso-radial tenderness was found downwards on right radius, about at the seat of the first tendon sheath compartment, and, also a typical doigt à ressort on right thumb. X-rays showed no changes in the radiocarpal joint (arthritis urica had been suspected clinically). Massage and warm hand-baths were prescribed. No improvement whatever resulted. Every attempt to use the hand caused pain. She was therefore advised

Operation on March 9th, 1920 (TROELL). Under local anesthetic, performed in the same manner as with previous pat., a cut was made through the ligament above the tendon of right abd. poll. long. No thickening of the tendon was observed; whereas around and in connection with the tendon there was seen a loose tissue, rich in blood-vessels proximally in the first tendon sheath compartment of lig. carpi dorsale. On longitudinal cleavage of the ligament, the cut edges sprang sharply apart and then the pat. could extend and abduce her thumb quite easily. Lastly, a cut was made on the volar side of the metacarpo-phalangeal joint of the thumb. A little bit of the tendon sheath, which was opened and found to be very thick, was cut out for microscopical examination. After cutting the tendon sheath in a longitudinal direction measuring about 2 cm., no more clicking was heard when making movements with the thumb, and even flexion of the thumb took place quite easily. Histological exam-



ination of the excised bit showed dense, fibrous connective tissue without any inflammatory changes (C. SUNDBERG).

Healing took place by first intention, but still on april 19th when the pat. presented herself for the last time at the hospital she said she was not well and could not work. She had pains and a pricking sensation all over her body. There was no swelling or objective local symptoms in her right hand. The general nervous symptoms were no better than they had been previous to the operation.

IV. Berta D., aged 50 years. Pol.-journ.-no. 4253, 1920.

Formerly housemaid. Has had a situation as waitress last winter. Since the beginning of March has had pains dorso-radially in the region of right wrist. The pains have radiated both upward and downward and have been worse at nights. They have been felt even when rotating her hand and on abduction of her thumb. In spite of bandaging they became worse and worse. Though the pat. has been entirely released from work the last two days, yet the discomfort has not diminished. »Perhaps the pains began through overexertion» (the pat. has sometimes had to open and shut »such tightly-set windows»). The pat. has not noticed if any creaking has occurred in the region of the wrist. On the patient's seeking advice at the Serafimer Hospital on April 22nd, 1920, it was proved that there was a distinct swelling and tenderness on an area the size of the little finger-tip immediately above proc. styl. radii on the radial border. The suggested operation was rejected. Massage and warm hand-baths were then prescribed.

On after-examination on Aug. 5th her condition was still unchanged. The pat. had first received regular massage for a month, and had afterwards continued with warm hand-baths, and, finally, also rested entirely from work. Tenderness and swelling remained and any movement of her hand caused pain. It was almost impossible for her to write. For special reasons the pat. wished to postpone the operation for some little time.

Case 1 concerns a 26-year-old man, cases 2—4 women of from 50—56 years of age. All exhibited the symptoms of stenotic tendovaginitis dorso-radially and immediately proximally of the one wrist, the first of them probably after having had a crepitant tendovaginitis at the same place; cases 2 and 3 had also doigt à ressort on the thumb of the other (case 2) or same (case 3) side. For both complaints an operation was performed on these two patients (2 and 3), and thereby the obstacle to movement, and the pains which movements — especially of the thumb — occasioned, at once yielded as soon as the ligament or tendon sheath, belonging to and compressing the tendon in question, was cleaved. In case 2 the tendon of abd. poll. long. clearly showed to the extent of fully one cm.

long opposite and immediately below the distal margin of lig. carpi dors. a fusiform swelling; exploratory excision from this portion of the tendon showed histologically chronic granulation tissue, whereas no circumscribed anatomical change as basis for the doigt à ressort was observed. In case 3 no thickening of the tendon of abd. poll. long was seen, but around and in connection with it a loose tissue, rich in bloodvessels, proximally in the tendon compartment below lig. carpi dors. An exploratory excised bit from the circumscribed thickened tendon sheath of the thumb flexor exhibited histological fibrous tissue without inflammatory character.

What is essentially of interest here from a clinical point of view is, it seems to me, firstly, the establishing in these 4 cases of the so-called stenotic tendovaginitis at the typical place of the forearm — »at proc. styl. radii», according to QUERVAIN, »in the first compartment of the antibrachium», according to POULSEN — and, secondly, the simultaneous appearance in two of the cases of stenotic tendovaginitis on the forearm and a doigt à ressort on the thumb of the opposite or same side; besides which the fact that, in the very first case, a stenotic tendovaginitis seemed to be directly developed from a crepitant tendovaginitis is worthy of consideration. I mean that these facts may be calculated to confirm the probability of the presumption I have earlier made, namely, that these complaints are closely related to each other with respect to etiology, genesis and pathological anatomy. I shall return later on to the anatomical changes in the two operated cases. A relation of what is hitherto known about similar cases would be first advisable.

Besides QUERVAIN, WELTI, MARION, POULSEN and FLÖRCKEN — whose ideas on the subject I have recorded in my former paper — BURK, KEPPLER, NUSSBAUM, MICHAELIS and RESCHKE have contributed to the knowledge of tendovaginitis stenosans. As to the clinical symptoms, nothing new has been advanced by these authors; variations occur, but of an unimportant kind, concerning pains and functional disturbances as well as local swelling, etc. But, on the contrary, several communications of interest have been contributed regarding the result of the histological examination of the excised pieces of tendon sheaths.

In all histologically examined cases the primary pathologic-anatomical changes are located to the tendon sheath. WELTI observed at the incision that lig. annulare lacked its usual shiny appearance and

was strongly vascularized and infiltrated; the tendon of abd. poll. long. was considerably compressed under the changed portion of the ligament to the extent of  $\frac{1}{2}$  cm. and only half as broad as above and below this spot; the tendon of ext. poll. brevis likewise. The complaint is therefore interpreted by W. as an inflammation »des Leitkanals des Sehnenscheidenfaches — und nicht der Sehne». Histologically QUERVAIN only found a thickening in the wall of the compartment of the tendon sheath but no inflammatory changes, and is of the opinion that this thickening has caused the relative narrowness of the compartment of the tendon sheath of abd. poll. long. and ext. poll. brev. FLÖRCKEN draws the same conclusion (microscopical examination: slight thickening; no inflammatory changes) and KEPPLER too (microscopic picture: mainly an increase of fibrous tissue, more or less sharp and broad contractions of the tendons). NUSSBAUM did not observe any changes in the tendons of his 9 cases but verified microscopically in two of them a round-cell infiltrate and small necrotic sections in the tendon sheaths. And, finally, RESCHKE who in all of his 4 operated cases found a circumscribed thickening of the tendon sheath about 2 cm. long, proved the presence in one of them of a small-cell infiltration in the tendon sheath; the tendons were here non-shiny and fibrous, and between them and the tendon sheath lay fibrin coagula. This outer tendon change and the occurrence of fibrin coagula were observed by him in two other cases as well. A fusiform swelling of the tendon is mentioned in connection with three of the cases; dark red, transverse contraction of the same at the place where the thickening of the tendon sheath began with one of them. He interpreted all the tendon changes as secondary; they are regarded as having arisen under the influence of pressure from the changed tendon sheaths. Collaterally with these histological findings we may mention MARION's, POULSEN's and BURK's hypotheses as to the anatomical basis for the complaint in question. MARION speaks of a serous exudate in the tendon of abd. poll. long. as being the cause of the limited swelling above proc. styl. radii. POULSEN, to be sure, thinks it probable that a »tenosynitis» occurs, but will not urge this as the reason of the extreme tenderness and swelling on the radial and especially on the volar border of proc. styl. radii: he advances — as the essential causal agent of the same — the hypothesis of a »traction periostitis» produced by the pressure of the tendons against lig. carpi vol. comm. And, lastly, BURK ascribes »tendovaginitis at proc. styl. radii to an habitual subluxation in the carpo-metacarpal joint; this should in its turn be due — according to his belief — to a roentgenologically verified abnormality in the proximal articular surface of os multangulum majus (of which, from his relation, one does not, however, become absolutely convinced).

Returning to my two operated cases, it is, surely, first and foremost clear that they coincide clinically pretty well with the previously known picture of tendovaginitis stenosaurs.

It furthermore appears — judging by the finding at the operation — to be quite beyond doubt that the ligament apparatus at a certain place above the tendon of abd. poll. long. and ext. poll. brev. has been too narrow; between this place of the tendons and the same overbridging part of lig. carpi dors. there has existed a tension which has proved an obstacle to the movements of the hand and especially of the thumb and has occasioned pain when making movements with the same. With regard to the character of these obstacles to movement — which in all earlier published and carefully examined cases are ascribed to the tendon sheath — it was found in the first of my patients (case 2) to be constituted by a fusiform swelling about one cm. long, histologically consisting of a chronic granulation tissue, of the tendon of abd. poll. long.; in the second patient (case 3) no such change in the tendon was observed, but around it and in connection with the abductor tendon there was seen a loose tissue, rich in bloodvessels, in the ligament compartment. The earlier prevalent interpretation (WELTI, QUERVAIN, etc.) that the »stenosis» always originates primarily from a change in the tendon sheath does not, consequently, appear to hold good in every case; the cause may also lie in the tendon.

The lastmentioned case absolutely coincides with what one sometimes finds in *doigt à ressort*. And it seems to me, therefore, to be of interest to attach importance to the concurrence of this complaint in two cases with typical tendovaginitis stenosans (cases 2 and 3) and in one case with what I have designated as tendovaginitis crepitans sine crepitatione (case 78 in my former paper).

Concerning *doigt à ressort*, POULSEN has written in 1908 a very comprehensive paper based on experience firstly, from 18 of his own, secondly, from 57 cases collected from the literature on the subject. Especially deserving of attention in this connection is his account of the moments which are or have been stated to be of causal importance for the complaint in question: tendon and tendon sheath changes, processes in the metacarpo-phalangeal joint, neurosis (functional spasm in the flexors of the forearm, etc.). One of POULSEN's cases is quite unique (case 4, p. 63). At the operation a small tendon tumour was found on the extension side of the extremity (in no less than 15 of his own cases had such a tumour been established on the flexion side of the thumb). The case mentioned concerned a 57-year-old dressmaker. »A year ago she lifted a heavy object

with left hand, she afterwards felt a kind of cramp in left arm, the forearm remained flexed and had to be straightened out with force. Shortly after she felt pain in left thumb when it should be extended. She gradually noticed a clicking when extension took place, the finger remained in same position till resistance was overcome, just as resistance was always felt when an extended position was to be exchanged for a flexed one. She must on and off overcome the resistance by bending and stretching the thumb in question with her other hand. When resistance had been overcome the clicking mentioned was heard and then pains in her fingers came on which radiated up her arm. There was no swelling along the extensor or flexor tendons of the thumb. Whereas there was tenderness on pressure along the tendons in the first compartment (the tendons of *M. abd. poll. long. and ext. poll. brev.*) from *proc. styl. radii* up to the insertion of the abductor tendon. During extension, a large, firm body the size of a hemp-seed was felt at same time as the clicking was heard.» After operative removal of a fibroma the size of a hemp-seed, issuing from the abductor tendon, the pat. became free from symptoms.

I have considered it advisable to give a full account of this history. The clinical symptoms which the tendon fibroma have here occasioned have justified the diagnosis of *doigt à ressort*; but previous to the operation those changes had, moreover, been proved which we now consider as characteristic for stenotic tendovaginitis. *POULSEN's* case, together with 2 cases of *RESCHKE's*, in which a *doigt à ressort* occurred simultaneously with stenotic tendovaginitis are the only ones I have found in the literature concerning which one can note that the respective authors have observed the close mutual relationship of these complaints. Only in one (case 3) of my two (three) cases have I been able to establish a plausible anatomical basis for the *doigt à ressort*; the flexor tendon sheath of the thumb was there thickened but lacked signs of recent inflammation.

The concurrence of stenotic tendovaginitis and *doigt à ressort* is, in my opinion, — and I return to this once again — worthy of consideration. The anamnesis of the cases, the nature of the previous wear and tear, the maybe etiologically important monotonous and tiring work of the respective patients, etc. makes it reasonable for me to presume identical causal moments of stenotic tendovaginitis and *doigt à ressort*, at least in a great many cases. And the mutual similarity between the anatomical changes in some cases seems to me to suggest a correspondence between the two complaints, even from a pathologic-anatomical point of view.

---

### References.

- BLOCH: Chirurgien i klin. föreläsn. 1914. Vol. 3. P. 1054.
- BURK: Üb. habituelle Subluxation im Karpometakarpalgelenk mit konsekutiver Tendovaginitis am Proc. styl. radii. — Münch. med. Woch. 1912. No. 13. P. 702.
- FLÖRCKEN: Zur Frage der stenosierenden Tendovaginitis am Proc. styl. radii (de QUERVAIN). — Münch. med. Woch. 1912. No. 25. P. 1378.
- KEPPLER: Zur Klinik der stenosierenden Tendovaginitis am Proc. styl. radii. — Med. Klinik 1917. No. 38. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1918. P. 474.
- MICHAELIS: Zeitschr. f. orth. Chir. Vol. 30. No. 1. Zit. RESCHKE.
- NUSSBAUM: Beitr. z. Tendovaginitis stenosans fibrosa des Daumens (de QUERVAIN). — Beitr. z. klin. Chir. Vol. 104. No. 1. P. 140. Zit. Centralbl. f. Chir. 1917. P. 655.
- POULSEN: Doigt à ressort. — Bibliotek for Læge. 1908. P. 55.
- — Tenosynitis i første Kuliss paa Antibrachium. — Hospitals tidende 1911, p. 66.
- QUERVAIN: Üb. d. Wesen und d. Behandl. der stenosierenden Tendovaginitis am Proc. styl. radii. — Münch med. Woch. 1912. No. 1. P. 5.
- RESCHKE: Z. stenosierenden Tendovaginitis (de QUERVAIN). — Arch. f. klin. Chir. 113, 1920. P. 464.
- TROELL: Über die sogenannte Tendovaginitis crepitans. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 143, 1918, p. 125.
- WELTI: Ein Fall von sogen. chronischer Tendovaginitis. — Correspondenzbl. f. schweiz. Ärzte 26. 1896. P. 300.
-

# Proceedings of the Northern Orthopedic Association at its 2nd meeting in Copenhagen, 24—25th May 1920.

Edited by

Dr. SVEN JOHANSSON

Gothenburg (Sweden.)

---

The meeting was opened by the chairman, Professor SLO-MANN, Copenhagen.

Dr. R. HERTZ, *Denmark*: *The result of WASSERMANN's Reaction on patients at the Coast Hospital at Refsnæs during a period of ten years.*

The speaker had in 1910, together with Dr. OLUF THOMSEN at the Serum Institute published in the »Hospitalstidende» and the »Berliner Klinische», the result of an examination of the patients at the Coast Hospital with WASSERMANN's Reaction. As 8, with regard to whom the diagnosis lues could not otherwise be made, gave positive reaction, examination for the following 10 years has been consistently carried out. In earlier times ENGELSTED and, among foreign writers, FOURNIER (1886) have drawn attention to certain points of similarity between syphilis and, especially, the surg. tuberculosis. In 1915 the head-physician SUNDT described 6 cases at the Coast Hospital in Fredriksværn. The positive W. R. does not give any absolute hold for the diagnosis lues. The test must be repeated and various errors, which are named, be avoided, before the result can be established. Furthermore,

it is necessary that for a positive W. R. there be at least 0,2 c.c. Serum for complete checking of the hæmolysis. The material from the Coast Hospital includes 1610 examinations with 2,25 % positive W., 13 Osteo-Arthrosis, 10 fistulous Adenitis, 10 Keratoconjunctivitis, 6 Rachitis.

Some records of cases are given.

Common for all cases alike is that it is a long history of illness for all the respective patients, with visits to several hospitals and many years of medical treatment, which has been finally brought to a close by antiluetic treatment. Among the cases of arthrosis, it is principally the knee-joints which have been attacked; among the ocular complaints it is the dacryocystitis cases which are predominant — some of them with ulcerative course —; but whilst the French assert that 50 % of spina ventosa are due to lues, the speaker has only had 2 cases with lues among his many spina ventosæ. Simultaneously with W. R. cutaneous tbc. reaction is made; when this has been repeatedly negative, the diagnosis lues has been considered certain. When the tbc. reaction has been positive, a combination thus being possible, then the diagnosis was made from the quick and good result of the specific treatment.

The speaker thanked the State Serum Institute for the great and useful work which had been carried out on behalf of the Coast Hospital at Refsnæs.

Dr. INGEBRISTEN, *Norway*. INGEBRISTEN desired to put two questions to the lecturer in reference to his extremely interesting paper. The one concerns the *diagnosis*, the other the *treatment*.

Is the lecturer with his wide experience to indicate clinical or Röntgenological differences between luetic and tubercular joint-diseases? The speaker himself knows only 2. The one is double-sidedness, which makes one suspect lues, the other the slight degree of calcareous atrophy going hand in hand with local destruction of a serious nature; also this latter points to lues. Are there other signs?

Has the lecturer never resected for lues? Does pyarthrosis ever occur in conjunction with lues, and can one in such case avoid resection in luetic pyarthrosis?

Dr. BERGMAN, *Sweden*, pointed out that in case of a positive WASSERMANN one was generally too apt to regard a joint-disease



as luetic, and he related some cases of his own illustrating this.

Prof. HAGLUND, *Sweden*. Dr. HERTZ made some remarks about spina ventosa, a »form of tuberculosis», which some authors consider to be in reality of luetic origin. Dr. HERTZ says that he does not share this opinion, the reason being, as far as I understood, that WASSERMANN in these children has been negative. Against this I wish to point out that, according to my opinion, stronger reasons are wanted in order to refuse such a supposition. Unfortunately the thing lies so, as far as my understanding goes, that a negative WASSERMANN equals  $\pm 0$ . On the other hand, it is impossible to deny that the X-ray pictures of Spina ventosa often quite amazingly resemble typical luetic osteo-periostitis.

Head-physician HERTZ wished to express his thanks to the participators in the discussion.

He would merely say to Dr. INGEBRISTEN that it had been mentioned in the lecture that it had been impossible clinically to make the diagnosis lues in the cases named, the W. R. being on this account of such great value. With regard to clinical distinctions, in addition to the symmetry of the joint-disease and calcareous atrophy, a periostitis would often lead one to think of lues. The disease was often remarkable for being accompanied by comparatively little pain. HERTZ had never resected for lues and was scarcely likely to do so. A pyarthrosis might occur with lues, as was the case in one of the patients mentioned. Double-sided hydrarthrosis was rather common.

To Professor HAGLUND HERTZ would remark that the  $\div$  W., practically speaking, meant just as little as did the  $+$  W. HERTZ had only two patients in his material with spina ventosa who had  $+$  W., and could not deny the possibility of one or the other patient with  $\div$  W having lues; but all the same, he could not bring himself to accept the great number of the French. That spina ventosa in the RÖNTGEN pictures resembled lues could not be considered as conclusive, for then almost all cases of spina ventosa might as well be ascribed to lues.

To head-physician BERGMAN HERTZ would remark that he also had in his material a coxitic patient who had  $+$  W., but this was so weak that it had not been included in the account given. One could well understand that the resistant power of the organism could give weak  $+$  W., but HERTZ had in his lecture

emphasized various conditions which must be taken into consideration before the diagnosis lues could be made, and had also drawn attention to the fact that a combination of lues and tbc. could not be excluded either, it thus being impossible to prove the correctness of the diagnosis until the result of the specific treatment was obtained.

Prof. SLOMANN, *Denmark*: *On coalitio-calcaneo navicularis.*

In the case of a patient with a very marked atypical flat-foot deformity of the right foot, S. had established, by a RÖNTGEN-examination, the peculiar fact that os naviculare with its lateral part went completely in one with proc. ant. calcanei, so that these two bones formed an osseous unit with an anterior S-shaped articular surface for ossa cuneiformia and os cuboideum. This congenital abnormality in the skeleton of the tarsus, which in 1880 is described by HOLL (*Arch. F. Klin. Chir.* vol. XXV), has more especially been the subject of thorough anatomical study by PFITZNER (*Morphol. Arbeit*, vol. VI) and may in accordance with this be explained by the presence of a highly developed os calcaneum secundarium which enters into coalition on the one side with naviculare, on the other side with calcaneus, thus producing a coalition calcaneo-navicularis.

S. has later on found the same coalition in three other patients, and in all of them he found it combined with a more or less marked, rigid and painful flat-foot. In one patient the deformity was double-sided, in two others a tendency to same was found, as either os naviculare or proc. ant. calcanei showed an extension which might be interpreted as an os calc. secund. in coalition with respective bone. S. has only employed his usual, very conservative methods for the treatment of flat-foot. He thinks, however, that under certain circumstances there might be an indication for a resection of the bridge between the two bones.

Dr. BÜLOW-HANSEN, *Norway*. In the treatment of a faulty position of the foot due to this very interesting abnormal development of the tarsus, I should be inclined to propose cuneiform tarsectomy, similar to what I always perform in cases of flat-foot as well as club-foot of a more considerable degree.

By means of cuneiform tarsectomy every kind of pedal deformity can be corrected, provided that the basis of the wedge be placed differently according to need.

Dr. GUILDAL, *Denmark*. After SLOMANN had shown him Röntgen plates of coalitio, he had had several pedes plani Röntgen-photographed without finding a complete coalitio. Only one single picture showed an extension up against os naviculare of proc. ant. calcanei.

Prof. SLOMANN. *Introductory remarks on the nature and treatment of the palsies of parturition.*

After an introductory survey of the building up of plexus brachialis and the innervation of the muscles of the arm, of the statistics of parturitive paralysis and opinions as to its cause, and the differences between the upper or ERB-DUCHENNE's type and the lower or KLUMPKE's type of paralysis, the lecture was further devoted to a clinical description of these types, especially of the firstnamed such as it appears immediately after delivery and during its further course. — S. here laid great stress upon and adduced proofs to show that the peculiar picture which nowadays is modern to interpret — especially in Germany — as the result of an epiphyseal separation in partu: the arm fixed in marked pronation (inward-rotation) at the shoulder-joint, allowing only the back of the hand to be lifted to the mouth, and even that only with considerable raising of the elbow, the function of the arm thus being very much impeded — that this picture is, undoubtedly, the terminal condition after a birth-palsy of ERB-DUCHENNE's type, where the paralyzes have now entirely (or almost entirely) disappeared, having behind a contracture, developed at the preliminary stage of paralysis, *especially of m. subscapularis*. This muscle has not been affected by paralysis, and through its capacity as the most powerful inward rotator of the humerus, it fixes the upper arm by its contracture in the extreme inward rotation.

The most important practical proof of the correctness of these views has been given by S. by dividing in 10 cases of this kind the tendon of m. subscapularis in front of the shoulder-joint, and thereafter observing the arm return to a position and function which are, on the whole, normal; the curious picture of caput humeri, observed at the X-ray examination and which is generally ascribed to the supponated lesion in the epiphyseal line, becomes, after operation, normal and is thus due only to the projection in the extreme inward rotation.

Finally, S. draws attention to the fact that, at the close of his

investigations on this subject at the end of 1916, he received the August number of American Journal of Orth. Surg. for the same year, with SEVER's treatise on the same subject, wherein the same treatment is described. SEVER refers in his turn to FAIRBANK, who as early as in 1913 has proposed a similar operation.

Dr. BENTZON, *Denmark*. *Experimental investigations on the origin of the obstetric paralysis of DUCHENNE-ERB's type.*

The lecture was a summary of a more comprehensive work on the subject. Stress was laid upon the peculiar regularity of the paralysis and the probability that this must be due to a similar traumatic influence on the plexus. That the straining of the plexus is the probable cause of the paralysis is already acknowledged by many, in accepting FIEUX's explanation, according to which the forced lateral flexion of the neck during parturition, and the simultaneous forcing-down of the shoulder is especially dangerous to the high-lying section of the plexus proceeding from the V and VI cervical nerves, these being most severely strained.

It was admitted that this circumstance contained a principal moment for the comprehension of the pathogenesis of the paralysis, but, on the other hand, hereby no more was explained, other than by the supposition of a pressure-lesion against the point of ERB as the cause of paralysis, as to why certain muscles which got their nerve-supply power from the V and VI servica nerves, always went free, whilst others were always paralysed.

The lecturer had especially devoted himself to the study of the topografic anatomy of the single, peripheral nerves and the consequent greater or lesser possibility for the nerve in question to avoid overstrain.

The investigations had shown that the localisation of the paralysis to Supra- and Infraspinatus, Deltoideus, Biceps, Brachialis, Brachioradialis and Supinator muscles was due to n. suprascapularis, while it is connected firmly to the scapula on its passages through incisura suprascapularis, to n. axillaris, on account of it being bound to the humerus by winding itself round collum chirurgicum, to n. musculocutaneus on account of its passage through coraco-brachialis and to n. radialis by being twined round humerus, not being able to avoid overstrain when the shoulder is forced downwards, whilst the nerves of m. subscapularis, the claviclar section of pectoralis major and that par

of n. medianus, which originates from the V and VI cervical nerves, escape overstrain, partly because they start more or less vertically to the direction in which the plexus is stretched, and partly because during overstrain they can give way in median direction. When experiments were made on anatomical preparations of newborn infants, they were carried out in such a way that the overstrain was established by means of a small jack-screw, which was fixed between processus mast. and the acromioclavicular joint, whilst the tension of the plexus as well as of the peripheral nerves was controlled, and it was hereby shown that it is the nerves of the ERB-group which are most strained.

Conclusion: The obstretic paralysis of DUCHENNE-ERB's type is always due to an overstraining of the nerve channels belonging to the muscles in question, brought about by forced estrangement of the cervical column from the shoulder. The constant selection of certain muscles by the paralysis is due firstly to the fact that these nerves proceed from that section of the plexus which is situated highest up, and which, on the deflection of the neck, is brought farthest away from the shoulder, and secondly, they are so fixed in their peripheral course that they cannot escape overstrain.

Prof. GAMMELTOFT. GAMMELTOFT thanked BENTZON for the interesting lecture. The speaker had, on revising LEOPOLD MEYER's manual on midwifery, addressed himself to BENTZON in order to get that chapter dealing with DUCHENNE-ERB's paresis in agreement with the latest view, and he would like to take the opportunity of expressing his thanks for the obligingness he had met with. He would, furthermore, permit himself to draw B.'s attention to the fact, that when in the case of a difficulty a DUCHENNE-ERB's paresis sometimes occurs, the reason certainly is that by delivering the arm according to the classical method, the foetus is carried towards one of the inguinal regions of the mother, whereby the risk is run of overstraining the neck.

It had also been of great interest to the accoucheur to hear about and follow the experimental investigations on which B. supported his views, and which resulted in the same conviction as that of the speaker, viz. that the DUCHENNE-ERB's paresis is far more frequent than is epiphyseal separation, which can also be statistically confirmed. Thus, at the Gl. Institution and Midwifery Department A there were during the years 1900—1918

only two cases of epiphyseal separation observed, whilst during the same period there occurred 56 cases of DUCHENNE-ERB's paralysis.

Dr. BÜLOW-HANSEN. *The operative treatment of Paralysis of the Muscles of the shoulder, especially the obstetric one.*

The lecture dealt with the paralysis of the muscles of the shoulder after poliomyelitis paralysis in connection with parturition (DUCHENNE-ERB's type) with or without fracture or epiphyseal separation of caput or tuberculum majus humeri and spastic hemiplegia of cerebral origin; simultaneously with a paralysis or, in any case, paresis of the elevators and supinators there is always a considerable contracture of the adductors and pronators.

Since 1904 the lecturer has in ? cases (the treatment of recent paralyzes is not included) applied the following operative treatment, whereby m. pectoralis major and teres major are transplanted to replace m. deltoideus and supra- and infra spinatus.

Whilst the arm is kept elevated, an incision is made in the axilla, in the hairy part (the scar being thus covered later on), following the normal skin fold. The tendon of m. pectoralis majus is loosened from its insertion into spina tuberculi minoris. Teres major is likewise freed from its insertion or, if it is not transplanted, it is in any case extended à la BAYER. With a blunt instrument one works one's way forward in the depths to tuberculum majus or to the tendons of m. supra- and infra spinatus. Here with a strong silk-thread and a small, sharply curved needle the tendon of m. pectoralis major, and eventually teres major, is secured.

In the course of 15 years a number of patients have been operated upon in this way. Always experienced benefit from the operation and often surprisingly good result both as regards elevation and supination.

Other methods are referred to for comparison.

Dr. DAHL, *Denmark*. *Acro-cephalo-syndactylism*. Is published in extenso.

The deformity as a special form is first described in 1886 by TROQUART, but not until 1906 did APERT (in an article comprising 9 cases) gave it the name of »acro-cephalo syndactylia». With our 3, there are in all only 21 cases which have been published.

The deformity is characterised as a congenital malformation of the cranium, combined with symmetrical syndachtylism on all 4 extremities.

The trouble is due to a premature synostosis of basis cranii, the intracranial pressure is hereby increased, and the cerebrum presses forward through the abnormally broad frontal suture. Later on in life its membrane ossifies in that forward position, forming the frontal comb so characteristic of the deformity, the top of which forms the highest point of the cranium. The curve in the nape of the neck is most often completely lacking; arc. superciliaris is very prominent, the bulbi oculi driven forwards; the nose is saddle-shaped; the palate is very high, the gingival fused together anteriorly, the uvula is often found split.

There are all degrees of syndachtylism to be met with, but always exactly symmetrical.

The individuals are, as a rule, mentally heavy and unendowed, yet without one being able to call them idiots. They are considered as fully viable.

Amongst ethiological moments are mentioned degenerative disposition, chronic intoxications such as lues and alcoholism, the disease is not considered to be hereditary or familiar. The changes found in the extremities are placed, among others by BABRO, in relation to Hypophysis cerebri, as this latter, in consequence of the abnormal conditions at the basis cranii, has to work under abnormal conditions; that 2 out of our 3 cases suffer from dystrophia-adiposo-genitalis seems to point in the same direction.

Dr. GUILDAL. *A case of homoplastic bone-transplantation in Osteitis fibrosa.*

It concerns a young girl with an osteitis fibrosa of the tibia, where the pain present and the RÖNTGEN plate led one at first to make the diagnosis of bone-abscess, wherefore the tibia was opened with a mallet and chisel and tamponated. In spite of the employment of countless different treatments, no tendency to healing was noticed during the period of one year's observation.

The removal was made  $2\frac{3}{4}$  years ago of the diseased bone and implantation of fibula taken from a patient immediately before amputation for senile gangrene.

Complete healing, but pseudarthrosis upwards. The RÖNTGEN picture showed the extremely slow regeneration of bone, which



not until the last  $1\frac{1}{2}$  year began to fill out the defect in the tibia. At the same time the slow resorption of the implantation is seen; possibly a recidivation of the patient's osteitis fibrosa upwards, corresponding to the pseudarthrosis.

The case will be reported in detail after a still longer period of observation.

Dr. BÜLOW-HANSEN. *Osteitis fibrosa of the Collum Femoris.*

The patient, an 8-year-old girl, came for examination on the 10th Jan., 1915. Slight stitch in the leg, otherwise nothing abnormal. X-ray photograph showed in collum femoris and in the region of the trochanter a transparent area (decalcination). Diagnosis: tumor or osteitis fibrosa. By way of a trial RÖNTGEN treatment for a couple of months.

In March of the same year a spontaneous infraction, whereafter it was decided to operate, as it was thought to be an osteitis fibrosa. Incision along the Trochanter-region. Trochanter paper-thin. Got into a hole containing a thin serous fluid. A few protruberant bone-splinters, no capsule or cystic sac. Thorough scraping with sharp spoon. The periost and what there was left of bone was hammered together towards the median line. Muscle-suture. Skin suture, plaster of Paris bandage from thorax right down to and including the foot, under strong abduction and pronation. 8 weeks afterwards the bandage is taken off. No after-treatment. The microscopical diagnosis from the pathologic-anatomical institution: osteitis fibrosa.

<sup>24</sup>/<sub>11</sub> the same year (1915) she came in for examination. Normal gait without limp. Measurement from spina ossis ilei to malleolus externus. 1 cm. shortening. BARANI's angle appears right. Normal abduction, good flexion. Only an inconsiderable restriction of rotation, the supination being somewhat reduced, pronation, on the contrary, normal. No atrophy. RÖNTGEN exhibit a strong and good callus without any suggestion of a relapse. Collum's position good.

This winter 5 years after operation normal gait. No pain. Healthy, pursues all kinds of sport.

Prof. SLOMANN: *A case of osteitis fibrosa with Autotransplantation performed 3 times from the same Tibia.*

The account treats of a case of non-cystic Osteitis Fibrosa in the lowermost part of left tibia. Operation being for the first time



performed on the then  $1\frac{1}{2}$ -year-old boy consisting in scraping out of the fibrous masses and excision of the walls of the cavity. As a pseudarthrosis afterwards formed — under advancing destruction of bone-tissue — resection of the pseudarthrosis was later on made (3 times in all, at intervals of  $2\frac{1}{2}$  and 3 years respectively) in apparently healthy bone-tissue, the defect being each time supplemented by a strong lamina of bone of 7—10 ctm.'s length, taken from crista tibiæ. The transplantation has always healed well below, but at the uppermost end a relapse occurred with the formation of new pseudarthrosis on the first two occasions (in the intervals X-ray treatment was tried, iodine-injections, etc. without result). After the last operation, which was performed 3 months ago with ALBEE's instrumentarium, the microscopic examination of the resected part has shown healthy bone-tissue at both end-surfaces; the clinical result cannot as yet be judged of. The right tibia is firm and strong, of good shape; crista tibia each time quickly formed again.

Prof. HAGLUND briefly mentioned 2 cases of osteitis fibrosa.

1. A small area which was RÖNTGEN-diagnosed at an early state situated at the usual place below trochanter major. Scraping. Recovery.

2. Large area in the lower part of the femur with considerable genu valgum after a trauma. On scraping, the contents of the big bone cavity were found to be partly osteitis fibrosa masses, partly pure hyaline cartilage. One or two years good function and position with articulated knee-cap, afterwards renewed trauma, complete »Schlottergelenk» and, elsewhere, after an ineffectual attempt at resection, amputation. The importance of getting at the osteitis-fibrotic area whilst it is small and has sharply-defined limits, necessitates repeated X-ray examination of these patients with an intermittent limp as the only real phenomenon.

Dr. HOLMDAHL, *Sweden*. As a contribution to the casuistry beg to mention in all brevity a case of osteitis fibrosa, which operated upon 2 years ago. The patient was a 10-year-old boy who, for the past half-year, had been suffering from hip-joint trouble. The X-ray photo completely resembled that recently demonstrated by BÜLOW-HANSEN. After the operation performed, he wore a fixation-supporting bandage for 5 months. At a

recent re-examination the bone-tissue had, for the most part, been built up again and the hip had regained normal function.

Dr. GJERTSEN, *Norway*.

1. *Fractura colli anatomici humeri cum luxatione.*

A 30-year-old woman fell and injured her left shoulder. A medical attendant foresaw the possibility of luxation and made an examination under narcosis without result. The X-ray picture made the diagnosis clear. Under deep narcosis reposition was effected 4 days later according to KOCHER's method, an assistant supporting in the axilla, the condyle being replaced without any force being employed. The X-ray picture showed that the luxation was reduced without the fracture being dislocated. After a month's immobilisation in mitella, and yet another month's massage-treatment, complete function of the joint ensued.

The case is peculiar for two reasons, partly because a fracture of the anatomical neck is rare in younger individuals, and partly because the luxation was reduced without the fracture being displaced.

*Fractura eminentiæ intercondyloideæ tibiæ.*

2. A 30-year-old man fell whilst ski-ing. The fall was violent as he was thrown round without being able to state more precisely how. Had to be driven to his home. The doctor found considerable hæmarthrosis. After keeping his bed for 3 weeks he was taken to be RÖNTGEN-photographed. Here a line of fracture was found in the articular surface of the tibia, going externally in front of eminentia in a curve downwards and inwards. Thus an incomplete and presumably a tearing-fracture of the lateral part. The mechanism may be presumed to be an overstraining of lig. cruc. laterale.

In the course of 2 months complete restitution.

Whilst the complete fracture often gives a bad functional prognosis and often necessitates surgical interference, the incomplete is regarded as a rarity, TANTON alleging, however, that if a systematic X-ray examination of injuries to the knee were made, they would very likely be found to be more frequent.

Dr. GUILDAL. Gave a report of a case and demonstrated X-ray pictures. Under conservative treatment with evacuation of

hemarthrosis, perfectly good function was effected in the course of about one month.

Dr. DAHL. Is surprised that in the case of fract. eminentia intercondyl. the prognosis is considered to be so good, perhaps due to the relatively short period of observation. Most writers are unanimous in giving a serious prognosis with regard to these troubles, as they are often followed by lasting laxness of the joint, chronic arthritic changes and foreign bodies in the joint (joint-mouse); as a consequence hereof many are found to recommend operative treatment with removal of all loose fragments and suture of the ligaments.

Dr. SCHEUERMANN, *Denmark. Kyphosis dorsalis.*

Among spinal deviations at the age of puberty there are many cases which clinically and morphologically form a complete group. These are real fixed Kyphoses in columna dorsalis or dorsolumbalis in arcuate form. The material: 105 journals from the Society for the Disabled.

88 % ♂ and 12 % ♀. The complaint arises exclusively at the age of 14—17 years. The majority are agricultural labourers or employees. The Kyphosis arises in the course of a few months up to 1 year together with pains which disappear in recumbent position.

This spinal deformity is first described by SCHANZ in 1911 as apprentices' Kyphosis or Kyphosis-muscularis, a consequence of insufficiency of the spinal muscles; it is not mentioned in the handbooks. In order to further examine the condition I have taken X-ray pictures of the Kyphosis from the side and found, in those patients where the complaint was recent, that the vertebral bodies which are situated at the apex of the Kyphosis are wedge-shaped, with an irregular, undefined contour; at the anterior edge the epiphyseal centre of ossification is seen, not as it normally appears — as a small, oblong, three-cornered area — but as a more extensive, irregular area with indistinct margin.

At a later stage one no longer sees the broad, jagged bone, but the epiphyseal process presents a distinct, oblong shadow with sharp outline, whilst the vertebra retains its wedge-like form.

The cause of the formation of the Kyphosis lies, in my opinion, in the morbid condition of the growing-area between the epi-

physis and corpus, and the expression Kyphosis muscularis cannot, therefore, be maintained for deformities of this kind.

Furthermore, I think that a parallel between Kyphosis dorsalis juvenilis and CALVÉ-PERTHE's disease may well be drawn, in that meaning that the vertebral disease might be characterised as an osteochondritis deformans juvenilis dorsi.

X-ray photographs were exhibited.

The lecture is published in Ugeskr. f. Læger, No. 12. 1920.

In reply to Dr. BENTZON's remark that the pulmonary tissue and intensifying-screen may possibly produce indistinctness and double contours, I would advance the following:

It has, of course, been quite clear to me that one must, in every possible way, avoid pictures due to faulty projection, and I have always adjusted the apex of the Kyphosis as carefully as possible in the middle of the field. As far as I have observed, the double contours have only occurred in the outlines of the picture as a consequence of the projection; that the pulmonary tissue and intensifying-screen can give rise to errors is, in my opinion, inconceivable.

In reference to *Prof.* SLOMANN's remark that the disease — according to the pictures — is situated more in corpus than in the epiphysis, I may add that, in my opinion, it is a trouble localised to the whole of the growing-area, even as is the case with CALVÉ-PERTHE's disease.

Dr. SVEN JOHANSSON, *Sweden.*

*Two cases of Extirpation of os Calcis.*

The cases show the transformative and regenerative power of the skeleton during the period of growth.

*Case I.* 15-year-old boy. Tuberculosis of calcaneum. Total extirpation of calcaneum. When re-examined some years later, was found to be completely cured. Good function of the foot with normal mobility of the ankle-joint. Talus has been transformed and has fused together with os naviculare. New articulation between calcaneus and cuboideum. The Achilles tendon has attached itself to the posterior part of the talus.

*Case II.* 12-year-old boy. Acute septic osteomyelitis of calcaneum. Sub-periosteal resection of calcaneum. Two months after operation os calcis has been almost reformed (the cases will be published in more detailed form in *Acta Chirurgica*, Bd 53).

Dr. INGEBRISTEN, *Norway*. Ten years ago INGEBRISTEN operated on a man of about 20 years of age for osteomyelitis of calcaneum. Complete subperiosteal resection was performed. Saw the patient again last summer. He had excellent function and very slight deformity.

When resection is performed sub-periosteally, adults have the very best prospects of a speedy regeneration and good function.

Dr. SVEN JOHANSSON. *A case of tuberculosis of the pubic bone*. 7-year-old boy. On admission to the hospital symptoms of coxitis with flexion-contraction and fistula on the posterior aspect of the thigh. X-ray presented a picture of a large sequestrum in the symphysis ossis pubis. Sequestrectomy. Suture. Recovery. Would point out the importance of always photographing the whole pelvis in order that tuberculous changes in less usual places may not be overlooked.

Prof. SLOMANN. *A New Method of Transplantation in the case of Complete Paralysis of M. Tibialis Anticus*.

After having employed the known methods of transplantation for a great number of cases of this kind, without obtaining any satisfactory result, owing to the predominating, pronatory influence of the outward-luxated Ext. Dig. Comm., S. started transplanting the fibular, most pronating part of this muscle in such a way, that peronæus III and extensor tendons of 5th and 4th toe are cut and collected to one tendon, which is brought right over the dorsum of the foot underneath the rest of the extensor-tendons and, with moderate tension, is sutured to the tendon of m. tibialis ant. close to its insertion and to the periosteum here; through this the joined extensor-tendon is displaced in front of the ankle-joint inwards in tibial direction.

The result has been most satisfactory in all the cases so healed.

Dr. BÜLOW-HANSEN. As a substitute for m. tibialis anticus, when this alone is paralysed, I have of late years always made use of m. longus and, to a certain extent, extensor hallucis longus. I believe that the operation proposed by Professor SLOMANN will be a real benefit, especially when we have to deal with a contraction of the tendons of the extensor digitorum. As soon as occasion arises I shall try the method.

GUILDAL. Had employed the method on Prof. S's initiative and was likewise satisfied with it.

Prof. SLOMANN. *A Case of Deformity of the Spine after numerous lumbar punctures.*

The report deals with a girl 8 years of age, who on 4th Febr. 1920 was admitted to one of the Copenhagen hospitals suffering from meningitis cerebrospinal. epidem. From  $4\frac{1}{2}$ — $19\frac{1}{2}$  lumbar punctures were made, 22 times in all, 6 times in conjunction with serum injections through the canula. On  $31\frac{1}{3}$  she was discharged cured from the hospital.

On the 26th April she came to S. with symptoms of a spondylitis lumbalis: cautious, anxious movements, complete rigidity of the lumbar spine, slight kyphosis of same without any real angular deformity, and besides this a slight sinistro-convex lumbar scoliosis. The traces of the punctures are seen as a pricked, cicatricial area immediately to the right of the medial line.

On *X-ray examination* it was established that there was a distinct tapering of the intervertebral discs between the 4th and 5th lumbar vertebra, most marked to the right of the middle line; and a corresponding inclination of 4th corpus towards the 5th; also the contours of the corpora themselves are effaced at this place.

The condition, which was quickly improved by application of a plaster of Paris corset, is undoubtedly due to lesions of the intervertebral disc and corpora caused by the punctures. (At the posterior surface of the 5th body was also seen the point of a broken-off canula.)

---

Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Helsingfors (Prof.  
Ali Krogius.)

## **Studien und Betrachtungen über die Pathogenese der Dupuytren'schen Fingerkontraktur.**

von

**Ali Krogius.**

(Mit einem Stammbaume und 4 Abbildungen im Texte).

Die typische, spontan entstehende und langsam fortschreitende Flexionskontraktur der Finger, die unter dem Namen der »Dupuytren'schen Kontraktur« bekannt ist, hat sich erst vor etwa 100 Jahren die Aufmerksamkeit der Chirurgen zugezogen und wurde zunächst von einigen Autoren als das Ergebnis einer Verdickung und Retraktion der Haut, von anderen als die Folge einer Schrumpfung der Flexorsehnen bzw. ihrer Scheiden oder der Muskeln aufgefasst. Dass der pathologische Prozess wenigstens in einem Teile der Fälle in der Palmaraponeurose seinen Sitz hatte, wurde zwar schon im Anfang der 1820-Jahre von *Astley Cooper* vermutet, aber erst durch die Untersuchungen von *Dupuytren* wurde zur vollen Evidenz festgestellt, dass die Ursache der Erkrankung in einer Schrumpfung dieser Aponeurose zu suchen war, während die Retraktion der Haut nur eine sekundäre Erscheinung darstellte und die Flexorsehnen, wie auch die Gelenke, eine normale Beweglichkeit und eine normale Beschaffenheit im Übrigen darboten. Seine Beweise für diese Auffassung schöpfte Dupuytren teils aus einem Falle von Fingerkontraktur, wo er nach dem Tode des Patienten eine eingehende Untersuchung der anatomischen Verhältnisse vornehmen konnte,

teils aus zwei anderen Fällen derselben Art, wo es ihm gelang mittelst Durchschneidung der Fortsetzungen, welche die verdickte Aponeurose zu den kontrahierten Fingern sandte, die Kontraktur vollständig zu beheben.

Die Ursache der krankhaften Veränderungen in der Aponeurose suchten sowohl *Cooper* als *Dupuytren* in oft wiederholten *traumatischen Einwirkungen*, welche die palmare Fläche der Hand trafen, besonders bei Personen, die mit dem Hammer, den Rudern oder dem Pfluge zu arbeiten hatten; und diese Auffassung wurde auch von einer Menge späterer Autoren aufgenommen. Da es sich aber bald herausstellte, dass nicht nur Handarbeiter, sondern ziemlich oft auch Personen, die sich nur mit geistiger Arbeit beschäftigten, von der Dupuytren'schen Kontraktur befallen wurden, musste man sich nach anderen Erklärungsgründen herumsehen und dachte dabei zunächst an die sog. Konstitutionskrankheiten. So wollten *Adams* und mehrere andere Verfasser auf Grund der Beobachtung, dass eine Anzahl der mit Dupuytren'scher Kontraktur behafteten zugleich an Gicht litten, die innere Ursache der Kontraktur in der *gichtischen Diathese* erblicken; andere beschuldigten die »*rheumatische Diathese*» und sogar den *Diabetes* hat man für die Schrumpfung der Palmaraponeurose verantwortlich machen wollen. Auch *neurogene Einflüsse*, sowohl Neuritiden des Nervus ulnaris oder traumatische Schädigungen desselben als auch verschiedene Krankheiten des zentralen Nervensystems, sind von einer ganzen Menge Autoren als Ursachen Dupuytren'scher Kontrakturen angenommen worden. Weiter hat es nicht an Versuchen gefehlt, die Kontraktur als Folge von *Infektionskrankheiten*, sei es von kleinen infizierten Wunden der Finger oder der Hand oder von einer luetischen oder tuberkulösen Infektion, zu erklären. Die tuberkulöse Aponeurosenaffektion hat sich *Perdrizet* als eine fibröse Tuberkulose in *Poncel's* Sinne, analog dem sog. tuberkulösen Gelenkrheumatismus, gedacht. Und schlusslich ist von einzelnen Autoren noch der *Arteriosklerose*, der *Bleivergiftung*, dem chronischen *Alkoholismus* u. s. w. ein Platz in der Ätiologie dieser Erkrankung zugeteilt worden.

Schon die grosse Menge so ausserordentlich heterogener ätiologischer Momente, die somit zur Erklärung der Dupuytren's



schen Kontraktur herangezogen worden sind, und noch mehr die Tatsache, dass man bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten kein einziges dieser Momente nachzuweisen im Stande ist, beweist, dass die wirkliche Ursache der Erkrankung uns bisher noch unbekannt ist. Weiter kann gegen einen grossen Teil der oben angeführten Erklärungen noch eingewendet werden, dass sie so wichtigen Eigentümlichkeiten dieser Affektion wie der vorwiegend *ulnaren Lokalisation*, dem nicht seltenen *doppelseitigen, symmetrischen Auftreten* sowie dem mehrfach konstatierten *familiären Vorkommen* der Kontraktur keine Rechnung tragen.

Eine Übersicht aller derjenigen Arbeiten, die über die Dupuytren'sche Kontraktur bisher erschienen sind, ist neulich von *Coenen* in den »Ergebnissen der Chirurgie« veröffentlicht worden; aus derselben geht bezüglich des Vorkommens, der Lokalisation etc. der Erkrankung u. A. folgendes hervor: Am meisten sind für die Kontraktur disponiert die zwei ulnaren Finger; und auch in den Fällen, wo der III, II. oder I Finger befallen sind, pflegen gleichzeitig auch der V. oder IV. Finger oder alle beide in derselben oder noch in höherem Masse angegriffen zu sein. Nach der Statistik von *Noble Smith* ist der II. Finger am öftesten von der Kontraktur befallen, danach kommt der V. Finger und an dritter Stelle kommen diese beiden Finger zugleich, während die übrigen Finger zusammen nur in etwa 11 % der Fälle von dem Schrumpfungsprozesse berührt sind. In mehr als  $\frac{1}{3}$  der Fälle konstatierte derselbe Verfasser eine doppelseitige Affektion. Das Geschlecht der Patienten anlangend, sind alle Verfasser darüber einig, dass Männer bedeutend öfter als Frauen von dieser Affektion befallen werden, nach *Noble Smith* im Verhältnis 10:1, nach *Costilhes* im Verhältniss 16:1. Bei jungen Leuten kommt sie verhältnissmässig selten zur Entwicklung, obgleich sie einige Male sogar bei Kindern unter 10 J. beobachtet worden ist; nach der Zusammenstellung von *Costilhes*, die 73 Patienten umfasst, hatten unter denselben 49 oder  $\frac{2}{3}$  die 50:er Jahre schon überschritten. In vielen Fällen ist eine hereditäre Disposition konstatiert worden, die sich darin geäussert hat, dass die Kontraktur bei Vater und Sohn, bei Grossvater, Vater und Söhnen, bei Mutter und Tochter, bei Grossmutter, Mutter und

Sohn, bei zwei oder mehreren Geschwistern u. s. w. aufgetreten ist.

Wenn ich in den eben berührten Hinsichten die 22 Fälle von Dupuytren'scher Kontraktur, die in den letzten Jahren in der chirurgischen Klinik in Helsingfors behandelt worden sind, analysiere, so komme ich betreffs des Alters der Patienten zu Ergebnissen, die von den oben angeführten insofern abweichen, dass die Mehrzahl meiner Patienten, wenigstens wenn man ihr Alter beim Auftreten der ersten Krankheitssymptome berücksichtigt, zu den jüngeren Altersklassen gerechnet werden müssen. Ich finde nämlich dann, dass von den 22 Patienten 2 zwischen 10 u. 19, 6 zwischen 20 u. 29, 4 zwischen 30 u. 39, 4 zwischen 40 u. 49 und 6 zwischen 50 u. 59 J. alt waren. In mehr als der Hälfte der Fälle setzte also die Erkrankung vor dem 40:en und in beinahe  $\frac{3}{4}$  der Fälle vor dem 50:en Jahre ein.

Von den 22 Patienten waren 18 männlichen und 4 weiblichen Geschlechts, von welchen letzteren 3 ganz junge Mädchen mit doppelseitiger und die 4:e ein älteres Fräulein mit beginnender einseitiger Kontraktur waren. Was die Lebensstellung der männlichen Patienten betrifft, waren die verschiedensten Berufe unter ihnen vertreten; dass die schweren Handarbeiter unter diesen Fällen in der Mehrzahl gewesen wären, kann man nicht behaupten. Überhaupt habe ich den Eindruck gewonnen, dass die Dupuytren'sche Kontraktur ziemlich oft bei Personen vorkommt, die sich nur mit geistiger Arbeit beschäftigen. Ich kann in dieser Hinsicht u. A. erwähnen, dass ich unter den etwa 50 ordentlichen Professoren der Helsingforscher Universität wenigstens fünf kenne, die mit dieser Affektion behaftet bzw. wegen derselben operiert worden sind.

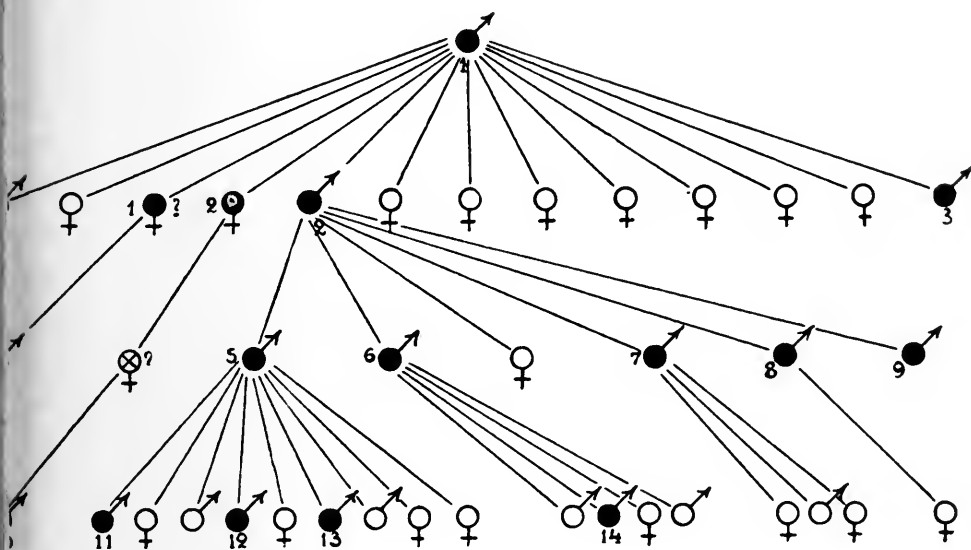
In nicht weniger als 12 der in der Chirurgischen Klinik operierten 22 Fälle war die Kontraktur doppelseitig; in 7 Fällen war nur die rechte und in 3 Fällen nur die linke Hand ergriffen.

Es waren in meinen Fällen befallen:

der kleine Finger .....	3 mal
der Ringfinger .....	5 »
der kleine und Ringfinger .....	11 »
der kleine, Ring- u. Mittelfinger .....	10 »

der kleine, Ring- u. Zeigefinger .....	1 mal
der kleine, Ringfinger u. Daumen ....	2 »
der Ring- u. Mittelfinger .....	1 »
der Ring- u. Mittelfinger u. Daumen ..	1 »
	<hr/>
	34 <sup>1)</sup>

Eine hereditäre Disposition für die Fingerkontraktur ist in 4 meiner Fälle verzeichnet, von welchen einer ein ganz besonders Interesse beansprucht in dem in der Familie des Patienten die Anlage zu Erkrankung schon in wenigstens 4 Generationen und zwar bei etwa 16 Individuen zum Ausdruck gekommen war, wie aus dem nachstehenden Stammbaume hervorgeht, wo ●♂ einen Mann mit und ○♂ einen Mann ohne Kontraktur, ♀ eine Frau mit und ♀ eine Frau ohne Kontraktur und ⊗ eine gesunde Überträgerin der Erkrankung bezeichnet.



Zur näheren Erklärung dieses Stammbaumes mögen folgende Erläuterungen dienen: Der erste in der Familie, ●♂<sub>1</sub>, von dem es bekannt ist, dass er an einer Fingerkontraktur litt, lebte in der letzteren Hälfte des 18. und der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts. Er hatte 13 Kinder, 3 Söhne und 10 Töchter, von welchen der älteste Sohn und 4 Töchter als minderjährige starben.

<sup>1)</sup> Da die Affektion in 12 Fällen doppelseitig war, beziehen sich diese Zahlen auf 34 Hände bei 22 Patienten.

Die übrigen beiden Söhne, ●<sup>↗</sup><sub>2</sub> und ●<sup>↗</sup><sub>3</sub>, litten an der Kontraktur. Von den Töchtern hatte die nächst älteste ●<sup>↗</sup>? wahrscheinlich eine Kontraktur, ganz sicher aber litt ihr Sohn ●<sup>↗</sup><sub>4</sub> an einer solchen. Die nächstfolgende Tochter <sub>2</sub>●<sup>↗</sup> hatte ebenso eine Kontraktur und desgleichen ihr Enkel ●<sup>↗</sup><sub>10</sub>; ihre Tochter ♂<sup>↗</sup>? starb ziemlich jung und bei ihr war, soweit mir bekannt, keine Kontraktur zur Ausbildung gelangt.

Von den Söhnen ●<sup>↗</sup><sub>2</sub> und ●<sup>↗</sup><sub>3</sub> liess der letztere keine Kinder nach. Der erstere hatte 5 Söhne, alle mit der Kontraktur behaftet, und eine Tochter, die schon als Kind starb. Der älteste der Brüder dieser 3. Generation, ●<sup>↗</sup><sub>5</sub>, hatte 9 Kinder, 5 Söhne und 4 Töchter, von welchen letzteren eine als Kind und eine andere im Alter von 29 J. starb; von den 5 Söhnen hatten 3, ●<sup>↗</sup><sub>11</sub>, ●<sup>↗</sup><sub>12</sub> und ●<sup>↗</sup><sub>13</sub>, eine Kontraktur. Der andere Bruder der 3. Generation, ●<sup>↗</sup><sub>6</sub>, hat 4 Kinder, 3 Söhne und eine Tochter, von denen ein Sohn, ●<sup>↗</sup><sub>14</sub>, der jetzt 37 J. alt ist, eine ganz beginnende Kontraktur darbietet. Der 3. Bruder, ●<sup>↗</sup><sub>7</sub>, hat einen Sohn und 2 Töchter zwischen 25 und 30 J. und alle bis jetzt gesund; und von den 2 übrigen Brüdern schliesslich, ●<sup>↗</sup><sub>8</sub> und ●<sup>↗</sup><sub>9</sub>, hat der erste eine 20-jährige gesunde Tochter, während der andere schon vor mehreren Jahren, ohne Kinder zu hinterlassen, gestorben ist.

Neben der Fingerkontraktur, die also in dieser Familie eine sehr gewöhnliche Erscheinung war, kamen ausserdem bei mehreren Mitgliedern der Familie »Knoten« an den Fingern vor, die offenbar als Gichtknoten aufgefasst werden müssen.

Dies besonders prägnante Beispiel des Auftretens der Dupuytren'schen Fingerkontraktur als eine wirkliche Familienkrankheit zeigt ja, in Übereinstimmung mit einer ganzen Reihe früherer, in derselben Richtung gehender Beobachtungen, dass die *hereditäre Disposition* in der Ätiologie dieser Erkrankung offenbar eine grosse Rolle spielt und von jeder Theorie, welche die Natur und Ursache derselben wirklich erklären will, berücksichtigt werden muss. Ein Versuch, dieser Disposition eine feste anatomische Grundlage zu geben, ist in der Tat schon vor mehr als 20 Jahren von *Riedinger* gemacht worden, obgleich er für die Hypothese, die er in dieser Hinsicht aufstellt, gar keine Beweise vorbringt. In Betrachtungen, die er über einen von *Hoffa* mitgeteilten Fall von Knochenbefund in der Fascia plan-

taris anstellt, will er nämlich diesen Befund mit den sogenannten Sesamoiden, welche er als bindegewebige Reste accessorischer Skelettstücke des Fusses auffasst, in Zusammenhang bringen, und nebenbei spricht er auch die Vermutung aus, dass die »Knotenbildung« in der Fascia palmaris bei der Dupuytren'schen Kontraktur vielleicht in analogen Entwicklungsstörungen des Handskeletts eine Erklärung finden könnte. Dabei macht er aber auch nicht einen Versuch, durch direkte Untersuchung hieher gehöriger Fälle seiner Vermutung eine Stütze zu geben; und selbst der Ausgangspunkt der Hypothese: seine Annahme, dass man bei der Dupuytren'schen Kontraktur mit zerstreuten Knotenbildungen in der Fascia zu tun hätte, entspricht, wie ich später darzulegen versuchen werde, nicht den tatsächlichen Verhältnissen.

Den Schlüssel zu einem anderen, entwicklungsgeschichtlich zu begründenden Erklärungsversuche der eigenartigen Aponeurosenaffektion gab mir ein von Dr. *Kajava* im J. 1917 in der Finnländischen Ärztengesellschaft gehaltener Vortrag über die Phylognese des *M. palmaris brevis* sowie der *Mm. flexores manus breves superficiales* der Säugetiere. Bezüglich der letztgenannten Muskeln ging aus den Untersuchungen *Kajava's* in der Hauptsache folgendes hervor: Von den *Monotremata* hat *Ornithorhynchus* 4 solche oberflächliche kurze Fingerbeuger, welche zu den 4 radialen Fingern verlaufen; bei *Echidna* findet man dagegen nur 2, zu dem II. u. III Finger gehörige Muskeln. Bei den *Marsupialia* kommt nur ein zu dem V. Finger gehörender *M. flexor brevis manus* vor, der nicht einmal bei allen Arten vorhanden ist. Bei den *Insectivora* vermisst man diese Muskeln nur bei ein paar Arten; bei den übrigen kommt am öftesten der zum V. oder IV. Finger gehörende Muskel oder diese beiden Muskeln gleichzeitig vor; auch zu dem II. Finger allein oder zu dem II. u. V. Finger verlaufen bei *Rhynchocyon* bzw. *Erinaceus* solche Muskeln. Bei den *Chiroptera* fehlen die *Mm. flexores breves manus* vollständig; bei *Rhodenia* ist bei einigen Arten ein zum V. Finger verlaufender solcher Muskel gefunden worden. Von den *Edentata* entbehren *Bradypus*, *Choleopus* und *Lysiurus* die betreffenden Muskeln; bei *Manis* findet man einen zum V. Finger, bei *Tamandua* ausserdem einen zum IV. Finger ver-

laufenden Muskel. Von den *Carnivora* haben einige Arten einen zu dem IV. und einen zu dem V. Finger verlaufenden, die übrigen nur einen zu dem V. Finger verlaufenden M. flexor brevis manus; diese Muskeln entspringen von der Palmaraponeurose, von dem Bindegewebe im Carpus und von der Fortsetzung der Sehne des M. palmaris longus und werden von dem Ramus volaris superficialis nervi ulnaris innerviert. Bei *Felis Leo* hat *Kajava* nur eine dem M. flexor brevis manus digit. V. entsprechende Sehne finden können. Bei den *Pinnipedia* und *Cetacea* mit ihrer stark reduzierten Handmuskulatur fehlen auch diese Muskeln. Bei einem Teile der *Ungulata* kommen sie in verschiedener Weise angeordnet vor: So hat *Elephas* einen zum IV. Finger, *Tapirus* und *Hippopotamus* einen zum V. Finger verlaufenden M. flexor brevis manus. Bei *Hyrax* bildet dieser Muskel 3 verschiedene Bäuche, welche von der Palmaraponeurose und dem Lig. carpi transversum entspringen und sich am V., IV. u. II. Finger inserieren. Bei den *Prosimiae* und *Simiae* schliesslich fehlen diese Muskeln in der Regel, und beim Menschen hat man nur in abnormen Fällen einen zum V. Finger verlaufenden M. flexor brevis manus gefunden.

Die oberflächliche volare Handmuskulatur, von der hier die Rede ist, kommt somit in der Säugetierreihe in sehr wechselnder Anordnung vor. Bei den niedrigsten Formen versieht sie die radialen Finger mit kurzen Beugern, bei den höheren kommen ganz vorzugsweise die zum V. oder IV. Finger oder zu beiden diesen Fingern gehörenden Muskelbäuche zur Entwicklung. In den höchsten Ordnungen, von den Halbaffen bis zum Menschen, wie auch bei einigen der niederen Formen, fehlen die Mm. flexores manus breves in der Regel vollständig, wenn auch, wie schon oben erwähnt, beim Menschen in seltenen Fällen ein solcher Muskel als eine Anomalie angetroffen worden ist. Bei jüngeren menschlichen Embryonen behauptet indessen *Gräfenberg* einen beträchtlichen M. flexor manus brevis gefunden zu haben, der nach seinen Untersuchungen später mit dem M. flexor digitorum sublimis verschmelzen sollte. — Was den M. palmaris brevis betrifft, welcher, ebenso wie die Mm. flexores manus breves, seine Innervation von dem oberflächlichen Aste des Ramus volaris superficialis nervi ulnaris bekommt, ist er

nach *Kajava* aus den oberflächlichsten Bündeln der ursprünglich gemeinsamen Flexormasse der Hand und zwar aus dem ulnarsten Teile der *Mm. flexores manus breves* hervorgegangen; und was die ursprüngliche Bestimmung dieses Muskels betrifft, fasst ihn *Kajava* als einen Bewegungsmuskel des ulnaren Tretballens der Hand auf.

Beim Anhören des Vortrages von Dr. *Kajava* fiel mir der Gedanke ein, dass atavistische Reste der *Mm. flexores breves manus* möglicherweise mit der Dupuytren'schen Kontraktur in genetischem Zusammenhange stehen könnten. Dadurch würde sowohl das familiäre Auftreten der Affektion als auch ihre Vorliebe für die ulnaren Finger eine naturliche Erklärung finden; und auch der ganze, zur Kontraktur führende, langsame Schrumpfungsprozess schien mir viel verständlicher zu werden, wenn man ihn als das Ergebnis einer sehnigen Entartung von Muskelgewebe erklären und mit anderen chronischen Muskelschrumpfungen, wie z. B. dem *Caput obstipum musculare*, in Analogie stellen könnte.

Mit der Annahme, dass es sich bei dieser Kontraktur um sehnig umgewandeltes Muskelgewebe handle, schient mir nicht am wenigsten die normale Anatomie der *Aponeurosis palmaris* gut vereinbaren zu lassen. Betrachtet man näher diesen komplexen Bandapparat, muss man in der Tat zu der Auffassung gelangen, dass es sich hier nicht um ein banales Bindegewebsblatt, sondern um ein sehniges Gebilde muskulären Ursprungs handelt. Mit ihren zu den Fingern verlaufenden sehnigen Zipfeln stellt sich diese Aponeurose als die direkte Fortsetzung der Sehne des *M. palmaris longus* dar und gehört entwicklungsgeschichtlich der oberflächlichen Schicht der antibrachialen Beugemuskulatur an, also derselben Schicht, von der auch die *Mm. flexores breves manus* abstammen. Wo diese letzteren bei den Säugetieren vorkommen, stehen sie ja auch mit der *Aponeurosis palmaris* bzw. mit der Sehne des *M. palmaris longus* in inniger Verbindung; und da beim Menschen diese Muskeln nicht mehr zur Entwicklung gelangen, muss wohl angenommen werden, dass in der menschlichen Hand ihre Anlage in die Palmaraponeurose aufgegangen ist. Leider wissen wir über die Ontogenese der Apo-



neurosis palmaris bis jetzt nichts näheres <sup>1)</sup>; dass sich in der Tat am Aufbau derselben Muskelgewebe beteiligt, davon habe ich mich indessen durch Untersuchungen an neugeborenen Kindern überzeugen können, indem ich gefunden habe, dass man in ihrer Palmaraponeurose mitten unter den Bindegebsbündeln noch einige quergestreifte Muskelemente, die offenbar in binde-

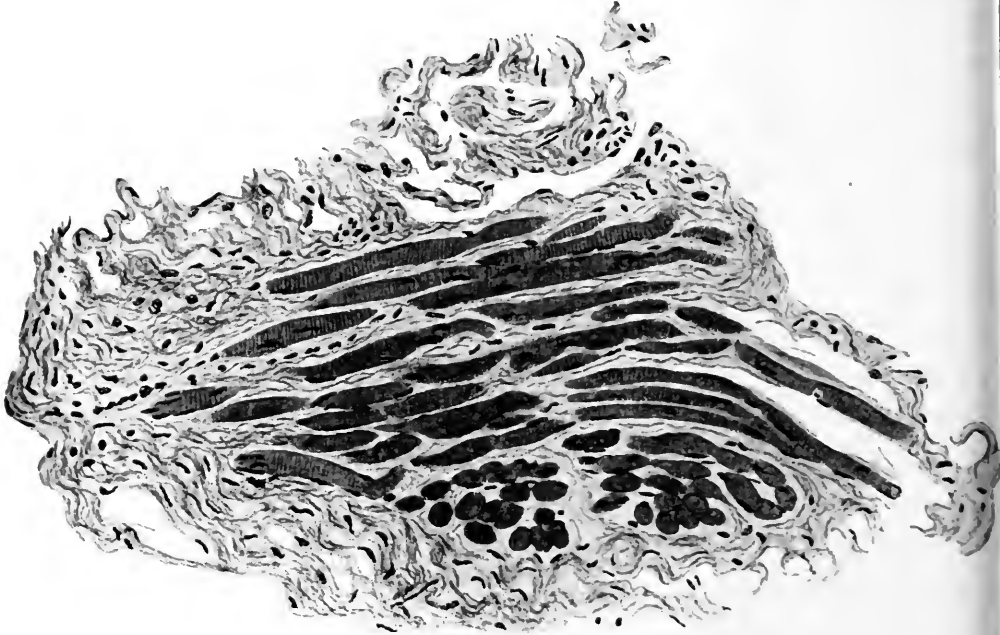


Fig. 1.

gewebiger Umwandlung begriffen sind, antreffen kann (s. Fig. 1. Zeiss Obj. 4, Oc. 4).

Wenn man somit die Aponeurosis palmaris als einen Abkömmling der mehrerwähnten oberflächlichen Hohlhandmuskulatur betrachten darf und weiter bedenkt, dass diese Muskulatur sich in der Säugetierreihe als eine sehr wandelbare darstellt und dass man sogar noch beim erwachsenen Menschen einige Male einen gut entwickelten *M. flexor brevis manus* gefunden hat, so liegt ja der Gedanke nahe, dass die Disposition zur Dupuytren'schen Kontraktur in Entwicklungsstörungen zu suchen wäre, die sich in dieser Muskulatur abspielten und deren Endergebnis die

<sup>1)</sup> Eine eingehende Untersuchung über diese Frage wird zwar gegenwärtig im hiesigen Anatomischen Institut unter Dr. *Kajava's* Leitung vorgenommen, ist aber noch nicht abgeschlossen.



Bildung eines sehnigen Gewebes auf Kosten der abnormen muskulären Anlage wäre.

Noch einen Umstand, der in Zusammenhang mit der Genese der Palmaraponeurose steht, will ich hier kurz berühren. Bekanntlich inseriert sich der *M. palmaris brevis* in der Haut, in deren Subcutis er sehnige Fasern entsendet, die direkte Fortsetzungen der Muskelfibrillen darstellen. Ganz ähnliche sehnige Fasern vereinigen ja auch die Aponeurose mit der Haut, und bei der Dupuytren'schen Kontraktur vermitteln sie die Einziehung und Fixierung der Haut, die man bei dieser Erkrankung findet. Es kommt mir nun sehr wahrscheinlich vor, dass diese Ausläufer zur Haut sehnige Abkömmlinge ehemaliger Hautmuskeln seien, welche, in Übereinstimmung mit dem *M. palmaris brevis*, auf früheren Entwicklungsstufen dazu berufen waren, die in der Säugetierhand vorkommenden verschiedenen Tretballen, von denen, wie *Retzius* nachgewiesen hat, auch in der menschlichen Hand Rudimente vorhanden sind, zu bewegen.

Ich werde, nach diesen anatomischen Betrachtungen, zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen übergehen, die bei der Dupuytren'schen Kontraktur gefunden werden, um zu untersuchen, in wiefern dieselben der oben ausgesprochenen Vermutung eine Stütze geben können. Was denn zunächst die makroskopisch-anatomischen Veränderungen bei dieser Affektion betrifft, so werden sie gewöhnlich als »Knotenbildungen« bzw. als herdweise auftretende Verhärtungen beschrieben; aber diese Beschreibung scheint mir den tatsächlichen Verhältnissen keineswegs zu entsprechen. Wohl kann man bei diesen Patienten an der Stelle, wo die Haut eingezogen und mit der geschrumpften Aponeurose verwachsen ist, einen ziemlich wohl begrenzten harten Knoten fühlen, aber wenn man den entsprechenden Finger extendiert, findet man, dass dieser Knoten nur einen Teil einer strangförmigen Bildung ausmacht, und bei näherer Untersuchung der durch Operation gewonnenen Präparate ist es leicht, sich zu überzeugen, dass das harte, zur Schrumpfung führende Gewebe nicht in zerstreuten Herden auftritt, sondern zusammenhängende runde Stränge bildet, die vom proximalen Teile der Aponeurose zu den kontrahierten Fingern verlaufen. Diese Stränge, die einen Durchmesser bis zu 5 mm. erreichen können,

haben eine sehr feste, sehnige Konsistenz und bieten auf dem Durchschnitt ein eigentümliches hyalines, glasiges Aussehen dar (s. Fig. 2, exstirpierte Dupuytren'sche Kontraktur: der sehnige Strang ist an einer Stelle quer durchgeschnitten um die Schnittfläche zu zeigen), welches um so mehr mein Interesse erweckt hat als ich bei dem Caput obstipum musculare ganz ähnliche glasige Stränge in den sehnig umgewandelten Partien des M. Sterno-cleido-mastoideus gefunden habe.

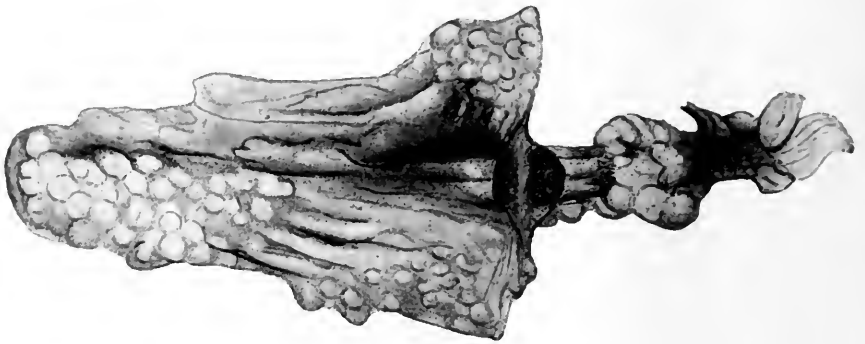


Fig. 2.

In letzter Hand entscheidend für die Frage nach der Natur des zur Kontraktur führenden Prozesses muss natürlich indessen die mikroskopische Untersuchung der pathologisch-anatomischen Präparate werden. Auf Grund der histologischen Untersuchungen von *Langhans* fasst *Kocher*, an dessen Material diese Untersuchungen ausgeführt worden waren, den Prozess als eine »chronisch-hyperplastische Entzündung« auf, und nach *Janssen's* Untersuchungen aus der *v. Bergmann'schen* Klinik hat man es hier mit einer »fleckweisen Hypertrophie des Bindegewebes, welche von den Wandungen kleinster Gefässe ihren Ausgang nimmt und deren Schicksal die Schrumpfung ist« zu tun. Hierbei ist jedoch zu bemerken, dass *Langhans* in seinen Präparaten keine kleinzellige Infiltration, die der Annahme eines entzündlichen Prozesses eine Stütze hätte geben können, finden konnte; und was die Charakteristik der Aponeurosenaffektion betrifft, die *Janssen* uns gegeben hat, lässt sie ja die ganze Frage nach der eigentlichen Natur des hypertrophischen Prozesses unbeantwortet.

Selbst habe ich Gelegenheit gehabt, 13 Präparate von der Dupuytren'schen Kontraktur histologisch zu untersuchen. Von diesen beziehen sich 6 auf Fälle, die seit dem Jahre 1917 in der hiesigen chirurgischen Klinik operiert worden sind, die übrigen 7 Präparate sind mir von Dr. *Einar Key* aus dem Maria-Krankenhaus in Stockholm freundlichst zugesandt worden. In 2 Fällen war die Kontraktur nur 2 Monate alt, in einem Falle hatte sie seit 2 Jahren, in 4 Fällen seit 4, in einem Falle seit 5, in 2 Fällen seit 10, in einem Falle seit 20 und in einem Falle seit 25 Jahren bestanden. Ausserdem habe ich einige Präparate von normaler Aponeurosis palmaris sowohl bei Erwachsenen als bei neugeborenen Kindern untersucht, und zum Vergleich stand mir der sehnig umgewandelte M. sterno-cleido-mastoideus von einem Falle von Caput obstipum musculare zu Gebote. — Die Präparate sind in der Regel in Formalin gehärtet und in Celloidin eingebettet worden. Die Schnitte sind nach v. Gieson, nach Weigert's Methode zur Färbung elastischer Fasern und in einzelnen Fällen ausserdem nach verschiedenen anderen Methoden gefärbt worden.

Wenn man nun in älteren Fällen von Dupuytren'scher Kontraktur die hyalinen, harten Stränge mikroskopisch untersucht, findet man, dass sie aus meist parallel verlaufenden, geraden Bündeln straffen Bindegewebes mit spärlichen langen und schmalen, leicht gewellten Kernen bestehen (s. Fig. 3. Zeiss Obj. 16, Oc. 4). Dieses Bindegewebe hat eine sehr kompakte Struktur, mit breiten, von dicht zusammengedrängten Fibrillen zusammengesetzten Balken, die von schmalen, spaltförmigen Zwischenräumen getrennt sind. In v. Gieson-Präparaten nimmt es eine rote oder bräunliche Farbe an und bietet, mit den dunkel gefärbten Kernen, mit gebeizten Mahagoniflächen eine gewisse Ähnlichkeit dar. Stellenweise und besonders in den peripheren Schichten kann es jedoch eine etwas losere Struktur mit schmälere, oft gewundenen Fibrillenbündeln und breiteren, von lockerem Bindegewebe gefüllten Zwischenräumen annehmen. Auch kann man, besonders in jüngeren Fällen, Partien unterscheiden, wo die Fibrillen weniger dicht zusammengedrängt sind und zu gleicher Zeit gewöhnlich einen spiraligen Verlauf zeigen. In Weigert-Präparaten sieht man, dass *elastische Fasern in den hier*

beschriebenen Bindegewebsbalken fehlen; nur in den Gefässwänden und in dem spärlichen interstitiellen Bindegewebe kommen sie in gewöhnlicher Menge vor.

Auch die normale Aponeurose besteht ja in der Hauptsache aus ähnlichem fibrösen Gewebe; dies hat aber eine weniger feste Struktur und ist in schmälere, gewöhnlich wellig gebogenen Bündeln angeordnet. Von der normalen Aponeurose unter-



Fig. 3.

scheidet sich das pathologische, zur Kontraktion führende Gewebe noch dadurch, dass es sehr mächtige Schichten bildet, die um das mehrfache die Dicke der normalen Aponeurose übertreffen. Ein fibröses Bindegewebe von ganz derselben Struktur, die der Dupuytren'schen Kontraktur eigen ist, und welches in breiten Schichten auftritt, habe ich dagegen in den sehnig umgewandelten Partien des M. sterno-cleido-mastoideus in dem von mir untersuchten Falle von Caput obstipum musculare gefunden.

Neben dem oben beschriebenen fibrösen, kernarmen Bindegewebe, welches offenbar als das Endstadium des pathologischen Prozesses aufzufassen ist, findet man indessen in jüngeren Fällen von Dupuytren'scher Kontraktur noch ein ganz andersartiges, äusserst zellreiches Gewebe, das in den v. Gieson-Präparaten eine graue oder gelbliche Farbe annimmt. Es besteht

aus spindelförmigen, zum Teil sehr lang ausgezogenen, mit ziemlich grossen, ovalen Kernen versehenen Zellen und tritt in kleineren oder grösseren Herden auf, die ohne scharfe Grenze in das umliegende straffe Bindegewebe übergehen. Manchmal sieht man dieses Gewebe von roten, wellig oder spiralig gewundenen kollagenen Fibrillen durchzogen, wie man andererseits mitten im Straffen, kernarmen Gewebe kleine Inseln oder längliche Züge

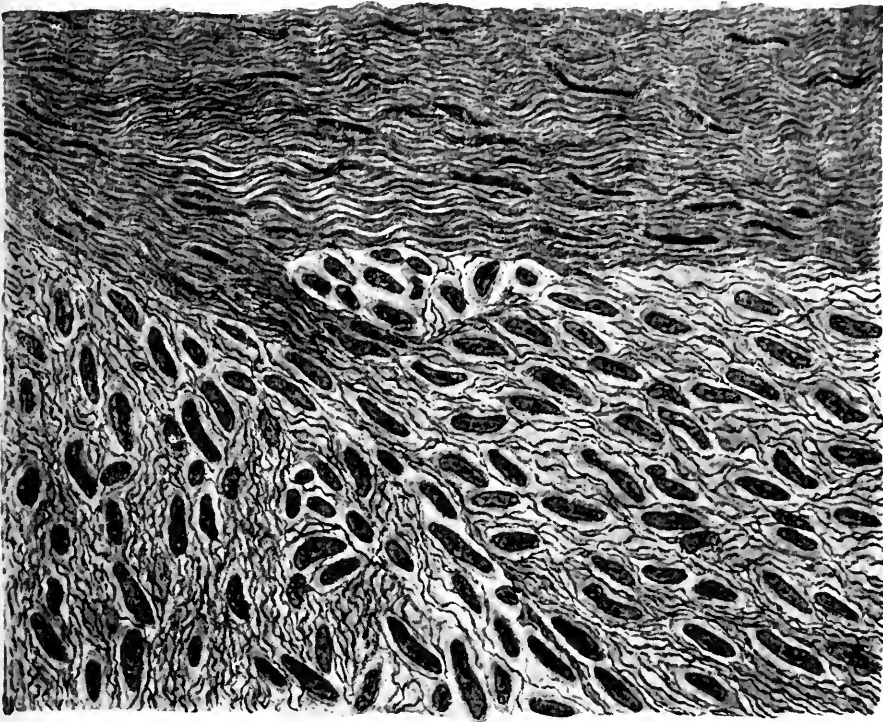


Fig. 4.

des zellreichen Gewebes eingeschlossen sehen kann (Vergl Fig. 4. Zeiss Obj. 4, Oc. 4).

Als einen wichtigen Umstand muss schliesslich noch hervor-gehoben werden, dass ich in der verdickten Aponeurose nir-gends eine kleinzellige Infiltration oder andere Zeichen eines entzündlichen Prozesses gefunden habe. Ebenso wenig habe ich darin quergestreifte Muskelfasern auffinden können.

Das zuletzt beschriebene zellreiche Gewebe ist natürlich auch von früheren Autoren, die sich mit der histologischen Unter-suchung der Dupuytren'schen Kontraktur beschäftigt haben, bemerkt worden. *Langhans* beschreibt es als ein kernreiches,

lockeres Bindegewebe, das in der Form von Streifen zwischen den Aponeurosenbündeln auftritt und, indem es wuchert und sich verdickt, in die letzteren eindringt und sie in kleinere Abteilungen zerlegt. Nach *Janssen's* Beschreibung handelt es sich um »ein ungemein zellreiches Gewebe, dessen grosse Wucherungstendenz aus dem Aussehen der Zellen und aus den zungenartig in das angrenzende Gewebe eintretenden Fortsätzen erhellt«. »Füllt ein solches Gewebekomplex«, setzt er fort, »das ganze Gesichtsfeld aus, so könnte man an das Vorhandensein eines malignen Tumors von sarkomartiger Beschaffenheit denken, bis eine entsprechende Bindegewebsfärbung den Beschauer aufklärt, dass er ein überaus zellreiches fibromatöses Gewebe vor sich hat.« Die weitere Entwicklung dieses Gewebes anlangend, bemerkt *Janssen*, dass es sich später verändert und schrumpft: die Grundsubstanz wird reichlicher, das Gewebe erscheint dadurch endlich zellenarm wie die Aponeurose, ja oft noch zellärmer wie diese; dabei werden die Kerne stäbchenförmig gewellt. Trotzdem aber, sagt er, sind diese alten Partien des neuen Gewebes immer zu unterscheiden von den ursprünglichen Aponeurosenfasern, und zwar durch ihren systemlosen Verlauf, der demjenigen des Fibromgewebes gleich ist. In dem geschrumpften Gewebe, fügt er hinzu, sind grosse Mengen elastischer Fasern nachweisbar. — Die parallel verlaufenden, geraden Bündel kernarmen Bindegewebes, welche nach meinen Beobachtungen die Hauptmasse der verdickten Aponeurose ausmachen und in denen elastische Fasern fehlen, scheint *Janssen* dagegen als normales Aponeurosengewebe aufzufassen.

Für meinen Teil finde ich es offenbar, dass das zellreiche Gewebe aus proliferierenden Bindegewebszellen besteht sowie dass die Verdickungen der Aponeurose Produkte dieser Zellen sind. Aus denselben werden kollagene Fasern gebildet, die sich zu longitudinal verlaufenden Bündeln bzw. zu breiteren Balken zusammenfügen und durch Schrumpfung des neugebildeten fibrösen Gewebes kommt dann die Kontraktur der Finger zu Stande. Je nach dem die sehnige Umwandlung des zellreichen Gewebes sich vollzieht, verschwindet das letztere, und in alten Fällen findet man daher höchstens kleine Reste desselben zwischen den Bindegewebsbalken eingesprenkt.

Weniger leicht zu beantworten ist natürlich die Frage nach der Natur und dem Ursprunge des zellreichen Gewebes sowie nach dem eigentlichen Wesen das ganzen eigenartigen Prozesses. Dass es sich hier nicht um einen entzündlichen Vorgang handeln kann, dürfte doch, bei der Abwesenheit einer kleinzelligen Infiltration und da sich das neugebildete Gewebe nicht als ein gewöhnliches Narbengewebe, sondern als ein wirkliches Sehnengewebe darstellt, als abgemacht angesehen werden können. Noch weniger scheint es mir angemessen, nach dem Vorgange von *Ledderhose* die durch Jahre fortschreitende Neubildung eines fibrösen Gewebes als die direkte Folge von kleinen Berstungen oder anderen traumatischen Läsionen der Aponeurose anzusehen. Unter solchen Umständen aber und in Anbetracht dessen, was oben über die Anatomie und Abstammung der Palmaraponeurose sowie über die Heredität der Dupuytren'schen Kontraktur gesagt worden ist, scheint mir kaum anderes übrig zu bleiben als das zellreiche Gewebe als ein *embryonales Bildungsgewebe* aufzufassen, dessen Ursprung man in Entwicklungsstörungen der oberflächlichen palmaren Muskelschicht (*Mm. flexores breves manus*) zu suchen hätte und dessen Ziel die Produktion von Muskel- bzw. Sehnengewebe wäre. Zwar spricht der histologische Befund nicht zu Gunsten der Annahme, dass sich aus diesem Bildungsgewebe wirkliche atavistische Muskeln bzw. Muskelreste entwickeln würden, denn, wie schon erwähnt, habe ich in den von mir untersuchten Fällen niemals quergestreifte Muskel-Fasern auffinden können. Für die Frage der muskulären Abstammung des sehnigen Kontrakturgewebes kann aber diesem Umstande keine entscheidende Bedeutung beigemessen werden, da sich ja nach der modernen Auffassung (cfr. *Maurer*) Muskeln und Sehnen höchst wahrscheinlich aus einem gemeinsamen Keimgewebe entwickeln und es sich sehr wohl denken lässt, dass das Keimgewebe, wovon hier die Rede ist, ursprünglich, d. h. auf früheren Entwicklungsstufen, zur Aufgabe gehabt hätte, Muskeln zu erzeugen, obgleich die atavistischen Reste desselben, die noch bei den zur Kontraktur disponierten Menschen auftreten, nur noch ein Sehnengewebe zu produzieren vermögen.

*Das oben Gesagte zusammenfassend wäre ich also geneigt, die*



*Genese der Dupuytren'schen Kontraktur auf entwicklungsgeschichtliche Störungen in der oberflächlichen Hohlhandmuskulatur (Mm. flexores breves manus superficiales) zurückzuführen. Wie die Palmaraponeurose selbst als ein Abkömmling dieser bei verschiedenen Säugetieren und (nach Gräfenberg) noch beim menschlichen Embryo vorkommenden Muskulatur aufgefasst werden muss, wäre auch das der Kontraktur zugrunde liegende neugebildete Gewebe von embryonalen Resten derselben Muskelschicht abzuleiten. Dabei hätten wir uns zwar die Sache nicht so vorzustellen, dass sich bei den zur Kontraktur disponierten Individuen wirkliche atavistische Muskeln zu Ausbildung kämen, die sodann einer sehnigen Umwandlung anheimfielen, sondern der Vorgang wäre der, dass aus einem in der Aponeurose eingeschlossenen muskulo-tendinösen Bildungsgewebe sich im späteren Leben direkt ein zur Schrumpfung führendes Sehnengewebe entwickelt.*

### Literatur:

Coenen, Die Dupuytren'sche Fingerkontraktur. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. Bd. X. 1918. — Kocher (Langhans), Behandlung der Retraktion der Palmaraponeurose. Zentralblatt f. Chirurgie 1887. — Janssen, Zur Lehre von der Dupuytren'schen Fingerkontraktur usw. Archiv f. klinische Chirurgie, Bd. LXVII. 1902. — Riedinger, Bemerkungen zum Knochenbefund in der Plantarfascie. Zentralblatt f. Chirurgie 1898. — Kajava, Vergleichend-anatomische Studien über den Musculus palmaris brevis. Finska Läkaresällskapets Handlingar 1917. — Gräfenberg, Die Entwicklung der Knochen, Muskeln und Nerven der Hand. Anatomische Hefte, erste Abteilung. 90. Heft (XXX. Bd. Hft 1). — Maurer, Grundzüge der vergleichenden Gewebelehre. Leipzig 1915, S. 240. — Ledderhose, Zur Pathologie der Aponeurose des Fusses und der Hand. Archiv f. klinische Chirurgie. Bd. 55. 1897.



(Aus der chirurgischen Klinik, Prof. Ali Krogius, und dem pathologischen Institute, Prof. A. Wallgren, der Universität Helsingfors.)

## Über die sogenannten aseptischen renalen Pyurien

von

**Birger Runeberg.**

Schon seit langer Zeit interessieren die renalen Eiterungen ohne nachweisbare Bakterien die Urologen. Dieses wohl in erster Linie in Folge des Zusammenhanges der scheinbar abakteriellen Pyurie mit der Tuberkulose der Harnwege, ein Zusammenhang, auf den *Rovsing*<sup>1)</sup> bereits im Jahre 1889 hinwies.

Die jetzt allgemein geltende Auffassung tritt in einer Äusserung von *Rafin*<sup>2)</sup> aus dem Jahre 1912 kurz und klar zu Tage: »La constatation d'une pyurie aseptique constitue une grande probabilité en faveur de la tuberculose.»

*Rovsing*<sup>3)</sup> scheint nunmehr einen Schritt weiter zu gehen. In einem Vortrage, gehalten bei dem achtzehnten medizinischen Kongress in London 1913, behauptet er, dass wir bei einer Pyurie ohne Bakterien mit einer derartigen Sicherheit ein tuberkulöses Leiden voraussetzen können, »dass wir selbst in den Fällen, — 10 0/0 — wo wir trotz aller Mühen und trotz der Anwendung der besten Methoden nicht im Stande sind Tuberkelbacillen nachzuweisen, operativ vorgehen sollen.»

---

1) Om Blaerebetaendelsernes Aetiologie, Pathogenese og Behandling. Kjøbenhavn. 1889.

2) L'asepsie et l'infection des urines tuberculeuses. Journal d'Urologie. T. I, p. 777, 1912.

3) Diagnose und Behandlung der hämatogenen Infektion der Harnwege. Zeitschr. f. urol. Chirurgie. Bd. II, S. 185, 1913.

Es fehlt auch nicht an Forschern, die eine abakterielle Pyurie als gerade pathognomonisch für Tuberkulose finden. Bei einer derartigen renalen, sagt *Suter* <sup>1)</sup> sind diagnostische Fehler ausgeschlossen, denn ausser der Tuberkulose »giebt es keine Affektion, die den gleichen Befund ergeben könnte.«

Ist dies wirklich der Fall?

Die Antwort auf diese Frage hat für einen jeden Chirurgen praktische Bedeutung. Ist eine abakterielle, renale Pyurie gleichbedeutend mit Tuberkulose, so zwingt uns eine derartige, einseitige Pyurie zur Nephrektomie. Ich glaube doch die Behauptung wagen zu können, dass ein jeder der diese zuletzt citierte Auffassung in Handlung umsetzt, bald mehrere, ohne dringenden Grund ausgeführte, verstümmelnde Operationen zu beklagen haben wird. Erstaunend ist, dass die in dieser Hinsicht sicher nicht selten begangenen Fehler zu keinem Versuch geführt haben, auf ein grösseres klinisches Material gestützt, eine Auffassung zu revidieren, die für den einzelnen, kritischen Beobachter für die Dauer nicht als richtig gelten kann.

In dem umfangreichen urologischen Material des Chirurgeschen Krankenhauses in Helsingfors habe ich eine Antwort auf die Frage gesucht, in wiefern eine langdauernde, abakterielle renale Pyurie für Tuberkulose spricht. Da ich fand dass dieses Symptom auch bei nicht tuberkulösen Leiden oft vorkam, habe ich versucht das Wesen auch dieser anderen Krankheitsprocesse näher zu erläutern.

In der Periode 1900—1918 ist im Krankenhause eine nicht unbedeutende Anzahl Nephrektomien, wegen des Verdachtes einer Nierentuberkulose ohne nachweisbare Bacillen, ausgeführt worden. In allen diesen Fällen stützte sich die Diagnose in einem gewissen Masse auf das Vorhandensein einer scheinbar aseptischen, renalen Pyurie. In einem Teil dieser Fälle wurde bereits bei der Operation eine unzweideutige Nierentuberkulose konstatiert, in anderen Fällen ist vermerkt, dass erst die mikroskopische Untersuchung diese Diagnose sicherstellte. In

---

<sup>1)</sup> Zur Ätiologie der infektiösen Erkrankungen der Harnorgane. Zeitschr. f. Urologie. Bd. I, S. 97, 1907.

einigen weiteren Fällen konnte eine Tuberkulose weder makroskopisch noch mikroskopisch gefunden werden.

Eine Revision derjenigen Fälle, wo man die Tuberkulose erst durch mikroskopische Untersuchung nachweisen zu können glaubte, hat mich feststellen lassen, dass in einigen Fällen histologische Fehldiagnosen vorgelegen haben. In einem gewissen Grade haben diese Fehldiagnosen während langer Zeit im Krankenhause unrichtige Vorstellungen unterhalten.

Auch konservativ sind in der genannten Zeitperiode eine grosse Anzahl Patienten mit abakterieller Pyurie behandelt worden. Wo in diesen Fällen Tuberkulose vorlag, wo nicht, war zur Zeit der Behandlung lange nicht immer möglich sicher zu konstatieren. Später angestellte Nachforschungen haben mir doch in der Mehrzahl der Fälle diese Möglichkeit gegeben.

Die weiter folgende Zusammenstellung umfasst nur diejenigen Fälle wo der renale Ursprung des Eiters direkt festgestellt ist.

In 55 Fällen <sup>1)</sup> von scheinbar abakterieller, renaler Pyurie, sämtlich spontan entstanden ohne vorhergegangene Gonorrhoe, glaube ich entscheiden zu können, ob Tuberkulose vorgelegen hat, oder nicht. Von diesen Fällen sind 29 operiert, 26 konservativ behandelt.

Als sichergestellt betrachte ich die Diagnose »Tuberkulose« in 18 Fällen — 14 operierten, 4 nicht operierten. Von den operierten Fällen wiesen 11 Veränderungen auf, die bereits makroskopisch als unzweifelhafte Tuberkulose hervortraten. Die Richtigkeit der Diagnose wies ich noch durch mikroskopische Untersuchung nach. In nicht weniger wie 3 Fällen war die Diagnose nur mit Hilfe des Mikroskops möglich, in 2 Fällen erst nach langem Suchen.

Nur in einem nicht vollen Drittel der Fälle, wo bei einer renalen Pyurie keine Bakterien im Deckglaspräparat gefunden

---

<sup>1)</sup> Die Anzahl war ursprünglich 59. Von diesen sind jedoch 4 bei den Nachuntersuchungen nicht angetroffen worden, oder es konnten über sie keine vollständigen und zuverlässigen Nachrichten erhalten werden. Eine nicht unbedeutende Anzahl der Fälle ist von mir persönlich nachuntersucht worden, die übrigen in der Regel von den Ärzten am Wohnort der respektiven Patienten.

wurden und wo die Kulturen steril blieben, lag also Tuberkulose vor.

Diese Zahlen geben jedoch kein vollständig richtiges Bild des wirklichen Sachverhalts. In der Statistik fehlen diejenigen Fälle von wahrscheinlich renaler Pyurie, wo die vollständige kystoskopische Untersuchung nicht möglich war. Meistenteils handelt es sich wohl hier um weit vorgeschrittenen Fälle von Urogenitaltuberkulose, Fälle wo ja Tuberkelbacillen oft vermisst werden. Eine Zusammenstellung aller im Krankenhause beobachteten für mich ätiologisch klaren Fälle von abakterieller Pyurie mit Ausnahme nur derjenigen, wo die Nieren sich als intakt erwiesen, ergeben 50 Fälle, wo Tuberkulose vorlag, 55 Fälle, wo dies nicht der Fall war.

Die eben angeführten Zahlen haben auf mich einen verblüffenden Eindruck gemacht und ich glaube, dass sie auf viele andere noch verblüffender wirken werden.

Es ist gewiss nicht schwer aus der urologischen Litteratur eine nicht unbedeutende Anzahl von Eiterungen der Harnwege herauszugreifen, wo berichtet wird, dass im Harnsediment keine Bakterien gefunden wurden, und wo auch keine Tuberkulose vorgelegen hat. Relativ häufig finden wir solche Fälle unter den als Pyelitis follicularis (siehe weiter) und Purpura vesicae (*Blum*<sup>1)</sup> mitgeteilten Krankheitsbildern. Auch die weiter besprochenen Eiterungen bei aseptischer Steinniere sollen hier genannt werden gleichwie *Albarran's*<sup>2)</sup>, *Stoeckel's*<sup>3)</sup> u. m. a. aseptische Pyurie bei Urinstase, vielleicht auch *Talmas'*<sup>4)</sup> »Pyurie durch Leukocytose«. Die meisten Fälle von Pyurie ohne nachweisbare Bakterien sind aber in der Litteratur mehr zufälligerweise in längeren, aus verschiedenen Gesichtspunkten mitgeteilten Serien von Cystitiden, Pyelonephritiden und in-

1) Über Purpura vesicae und deren Folgezustände. Zeitschr. f. Urologie Bd. VIII Beiheft, S. 312, 1914.

2) Maladies chirurgicales du rein et de l'uretère. Traité de Chirurgie publié par le Deutu et Delbet. T. VIII, p. 598, 1899.

3) Zur Diagnose und Therapie der Schwangerschaftspyelitis. Zeitschr. f. Gynäkol. Urologie Bd. I, S. 43, 1909.

4) Pyurie durch Leukocytose. Berliner klin. Wochenschr. Jahrg. XLIII, S. 705, 1906.

fektiösen Nephritiden zu finden. Der Umstand, dass keine Bakterien im Harnsediment gefunden wurden, wird hier nur im Vorübergehen gestreift, oft genug wird angenommen, dass es sich jedoch um eine gonorrhoeische Infektion gehandelt habe. *Becher* <sup>1)</sup> hat eine ganze Epidemie von Pyurien ohne nachweisbare Bakterien beschrieben, die durch schwere Symptome der Harnwege charakterisiert waren. Unter den zahllosen Mitteilungen über Kriegsnephritiden finden sich nicht wenig Fälle von aseptischer Pyurie.

Auf dem Kongress der nordischen Chirurgen in Helsingfors 1909 lenkte *Faltin* <sup>2)</sup> die Aufmerksamkeit auf diese Erkrankungen »mit Eiter im Urin, wo weder direkt mikroskopisch noch kulturell Bakterien nachzuweisen sind, wo Tuberkulose ausgeschlossen werden kann und wo die Ätiologie vollständig dunkel verbleibt.«

Es scheint jedoch, als wären die abakteriellen Pyurien bis jetzt als ganz sporadisch auftretende Fälle aufgefasst worden. Der Umstand, dass die scheinbar abakteriellen Pyurien nicht tuberkulöser Natur in meiner Statistik häufiger vorkommen, als diejenigen tuberkulösen Ursprungs, während das Gegenteil von allen Urologen als Regel angesehen wird, drängt die Frage auf, ob hier bei mir einige Umstände vorgelegen haben, die geeignet waren in unnatürlicher Weise das Relativitätsverhältniss zu verschieben. Ist der Procentsatz der Tuberkulosefälle mit nicht nachgewiesenen Bacillen niedriger als gewöhnlich? Sind andere Bakterien mit nötiger Sorgfalt gesucht worden? Ist es ausgeschlossen, dass in einigen Fällen Tuberkulose vorgelegen hat, wo die Diagnose »Tuberkulose« von mir abgelehnt worden ist?

Zu der letzten dieser drei Fragen will ich weiter ausführlich zurückkommen, hier will ich die beiden erstgenannten besprechen.

Tuberkelbacillen sind, wie ich beim Zusammenstellen meines diesbezüglichen Materials finde, in 85 % der 93 nephrektom-

---

<sup>1)</sup> Nach einer Mitteilung in der Zeitschr. f. Urologie 1918. Es ist mir nicht gelungen die Originalmitteilung in der Litteratur zu finden.

<sup>2)</sup> Om vargöringar i urinvägarna utan uppvisbara bakterier. Förhandl. vid Nord. Kir. Förenings 8:de möte i Helsingfors, s. 188, 1909.

mierten Nierentuberkulosefälle angetroffen worden, in 77 % von allen den 210 Fällen, wo die bestehenden Symptome, oder bei späterer Nachforschung zu Tage gekommene Umstände die Tuberkulosediagnose zu berechtigen scheinen.

Was den Nachweis anderer Bakterien betrifft, so sind die mit verschiedenen Methoden gefärbten Präparate des Urinsedimentes mit derselben Gründlichkeit auf andere Bakterien untersucht worden, wie bei der Untersuchung auf Tuberkelbacillen. In allen Fällen sind auch Kulturversuche gemacht worden, gewöhnlich auf schrägem Glycerinagar.<sup>1)</sup> Vorhandene Mikroorganismen konnten der Aufmerksamkeit nicht gut entgehen, am aller wenigsten, wenn, wie allgemein angenommen, leicht färbbare Bakterien bei allen nicht tuberkulösen Infektionen der Harnwege in grossen Mengen vorkommen.

Auf gewöhnlichen Laboratorium Nährböden sind keine Bakterien gewachsen. Geben vielleicht feinere Methoden ein anderes Resultat?

Ich habe bei meinen Untersuchungen noch Blut- und Ascitesmedien verwandt und in der Mehrzahl der Fälle, ausser den gewöhnlichen Züchtungsmethoden für aerobe Bakterien, auch Züchtungsmethoden für anaerobe Bakterien benutzt. Im grossen und ganzen verändern diese mit subtileren Hilfsmitteln ausgeführten Untersuchungen nicht die Resultate, die eine auf einfachere Methoden gebaute Statistik gibt. Zwei Fälle konnte ich jedoch verzeichnen, wo vereinzelt vorkommende, im Deckglaspräparat nicht entdeckte Bakterien erst bei anaeroben Züchtungsmethoden wuchsen. Etwas häufiger sind Fälle vorgekommen, wo bei mikroskopischer Untersuchung übersehene aerobe Bakterien, gewöhnlich Staphylokokken, erst auf besonders empfindlichen Nährböden wuchsen, ein Ereigniss das auch von früheren Forschern vermerkt ist (Alexandroff<sup>2)</sup>).

---

<sup>1)</sup> Die Untersuchungen, auf welchen meine Statistik sich aufbaut, sind grössten Theils von ein und derselben Person ausgeführt worden. Die Resultate sind in den Krankengeschichten der Klinik zu finden. Die Kontrolluntersuchungen, welche ich im Verlauf der letzten vier Jahre in der Mehrzahl der Fälle vorgenommen habe geben mir das Recht, mich vollständig auf diese Resultate zu verlassen.

<sup>2)</sup> Vratschebnaja Gaseta. Febr. 1909. Anales d. malad. d. org. gén.-urin. T. XXVII, p. 1020, 1909.

Es geht aus dem eben erwähnten hervor, dass die Resultate früherer Jahre wahrscheinlich etwas irrtümlich sind. In einigen von den zu der Gruppe abakterieller Pyurien geführten Fällen hätten Bakterien vielleicht nachgewiesen werden können. Praktisch genommen spielt diese Thatsache keine Rolle. Die Lehre, dass Pyurie ohne nachweisbare Bakterien uns zur Diagnose eines tuberkulösen Leidens der Harnwege berechtigt, soll ja nach der allgemein geltende Auffassung ihre Gültigkeit auch für Ärzte haben, welche Subtilitäten in der bakteriologischen Technik weder beherrschen noch anwenden.

Diese oben angeführten Beobachtungen haben vielleicht keine grössere Bedeutung für die Frage, die hier erörtert wird. Ich habe dieselben doch anführen wollen, da ihre theoretische Bedeutung nicht unterschätzt werden darf. Die Möglichkeit, dass Mikroorganismen bei verschiedenen Krankheiten der Harnorgane ätiologisch eine direkte Rolle gespielt haben, darf nicht verneint werden, nur aus dem Grunde, dass Bakterien nicht mit Leichtigkeit und in grossen Mengen im Urinsediment zu finden sind.

Noch ein Umstand kann angeführt werden, der vielleicht in meiner Statistik die Zahl der abakteriellen Pyurien nicht tuberkulösen Ursprungs unnatürlich vermehrt hat. Lange Zeit nach dem Abklingen des entzündlichen Processes in den Harnwegen, kann die mikroskopische Untersuchung des Urinsedimentes eine pathologische, wenngleich nicht hochgradige Vermehrung der weissen Blutkörperchen aufweisen. Diese Fälle sind nun nicht Pyurien im gewöhnlichen Sinn. Es war mir aber nicht immer möglich nachzuweisen, ob in allen älteren Fällen, wo eine sterile Eiterung vermerkt ist, diese eine derartige Intensität hatte, dass man vom klinischen Standpunkt aus von einer wirklichen Pyurie sprechen konnte.

Wenn somit Vieles dafür spricht, dass die Zahl der im Chirurgischen Krankenhaus beobachteten abakteriellen, nicht tuberkulösen Pyurien vielleicht etwas reduziert werden könnte, so geht doch aus der oben angeführten Statistik hervor, dass *eine renale Eiterung ohne nachweisbare Bakterien nicht pathognomonisch für Tuberkulose ist. Sie giebt kaum zur Hälfte einen Beweis für dieses Leiden. Einen operativen Eingriff berechtigt daher eine abakterielle Pyurie an sich nicht.*

Welcher Art sind denn die übrigen Leiden der Harnwege, bei welchen abakterielle Pyurie beobachtet wurde?

Bei 7 von meinen 55 Fällen (12,7 %) schien mir der Grund zur aseptischen Pyurie im Vorkommen eines Steines im Nierenbecken zu liegen. Fünf von diesen Fällen wurden im Krankenhaus operiert. In den 2 übrigen habe ich von anderer Seite Mitteilungen erhalten, die mir in die Hand geben, dass später bei diesen Patienten Nierenstein konstatiert wurde. In dem einem Falle war es ein Oxalatstein, in dem anderen konnten Nachweise über die Natur des Steines nicht verschafft werden.

In 4 von den 7 Fällen war der Harn leicht trübe. Die mikroskopische Untersuchung hat hier zum Nachweise von zahlreichen Erythrocyten und etwas seltener vorkommenden Leucocyten geführt. In den übrigen 3 Fällen lagen jedoch ausgeprägte Pyurien vor. Die Fälle stammen aus früheren Jahren, ich hatte nicht selbst Gelegenheit die bakteriologischen Analysen zu kontrollieren. Nur einer von diesen Fällen hat, dadurch dass er nephrektomiert wurde, die Möglichkeit zu einer späteren Kontrolle durch histologische Untersuchung gegeben. Bakterien konnten in den Schnitten nicht nachgewiesen werden.

Hier will ich noch erwähnen, dass in einem Falle aus den letzten Jahren, wo das Laboratorium des Krankenhauses sterilen Urin angab, von mir anaerobe Streptokokken gefunden wurden. Der Fall ist darin bemerkenswert, dass die Anzahl der Bakterien so gering war, dass diese im Deckglaspräparat der Aufmerksamkeit entging. Wo anaerobe Bakterien bei Nierenbeckensteinen angetroffen werden — und das ist nicht selten der Fall — kommen dieselben gewöhnlich, wie überhaupt bei anaeroben Infektionen, in reichlicher Menge vor.

Auch frühere Forscher (*Albarran*, <sup>1)</sup> *Morris*, <sup>2)</sup> *Goldberg* <sup>3)</sup> u. a.) haben konstatiert, dass bei aseptischen Steinen des Nierenbeckens zuweilen im Urin eine nicht unbedeutende Menge von

---

<sup>1)</sup> Loc. cit.

<sup>2)</sup> Surgical diseases of the kidney and ureter including injuries, malformations and misplacements. London, 1901.

<sup>3)</sup> Hat die kulturelle Harnauntersuchung für Diagnose, Prognose und Therapie der Erkrankungen der Harnwege praktische Bedeutung. Zentralbl. f. innere Medizin. Jahrg. XXVIII, S. 393. 1907.



Leucocyten angetroffen werden kann, »allerdings findet man bei aseptischer Pyelitis und Cystitis calculosa nicht viele Leucocyten sondern vorwiegend Erythrocyten« (Goldberg). Doch wird im Allgemeinen diesem Symptom wenig Aufmerksamkeit geschenkt. In modernen französischen, deutschen und englischen Handbüchern findet man es in der Regel nicht verzeichnet. Pyurie bei Steinen des Nierenbeckens wird als Zeichen angesehen, dass die Krankheit durch Infektion kompliziert worden ist. Es scheint mir erklärlich, dass die bei nicht inficierten Fällen von Steinnieren verhältnissmässig selten vorkommende Pyurie, die ja öfters von den typischen Haematurien dieser Krankheit maskiert wird, im Allgemeinen wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden ist. Doch glaube ich, dass man in den Fällen, wo eine abakterielle Pyurie vorliegt, Grund hat, unter anderen Krankheiten auch immer an die Steinniere zu denken.

In 18 von meinen 55 Fällen abakterieller Pyurie fand ich also Tuberkulose als Ursache dieses Symptomes, in 7 Fällen Nierenstein. Als ich zu ergründen suchte, was die 30 übrigen Fälle vom äthiologischen und pathogenetischen Standpunkt aus wären, gaben mir 10 nephrektomierte Fälle ein gutes Material zur Beleuchtung der Frage vom pathologischen Gesichtspunkt aus. Detailliert kann ich hier meine Untersuchungen nicht wiedergeben, ich will jedoch versuchen in Kürze die Resultate zusammenzufassen.

Die 10 Fälle (I—X) sind operiert worden resp. 2 Monate, 3 Monate, 4 Monate, 7 Monate, 8 Monate, 9 Monate, 11 Monate, 2 Jahre 3 Monate und 8 Jahre nach der Erkrankung.

Zwei von den Fällen sind Frauen (V u. X), die übrigen 8 Männer.

Ehe ich zu den histologischen Untersuchungen übergehe, möchte ich hervorheben, dass in den untersuchten 10 Nieren oft kongenitale Anomalien angetroffen wurden. In einem von den Fällen (V) lag eine bedeutende Hypoplasie und deutliche foetale Lappung vor, in einem Falle (I) eine Dystopie und ein

gevierteiltes Becken, in 2 Fällen (VI u. X) je eine überzählige Arterie des unteren Nierenpols, in einem Falle (VI) eine wahrscheinlich kongenitale, bindegewebige Sklerose einiger Papillen mit Atrophie des dazu gehörigen Kanalsystems. In den Fällen IX u. X war die Grösse der Nieren bedeutend kleiner, wie sie durch die konstatierten Schrumpfungsprocesse bedingt werden konnte ( $4,5 \times 8$  resp.  $5 \times 8$  cm.). In den Fällen II u. III findet sich in den resp. Krankengeschichten die Anmerkung, dass der Stilus abnorm kurz war. In fast allen Fällen (I, II, III, IV, V, VI u. X) wies die detaillierte Untersuchung einzelne oder multiple Markfibrome nach.

Die oben angeführten Befunde scheinen mir von einem nicht unbedeutenden Interesse zu sein. In ungewöhnlich grosser Anzahl sind bei diesen 10 Fällen morphologische Konstitutionsanomalien gefunden worden. Diese Missbildungen sind wohl nicht ohne Bedeutung für die Entstehung und Gestaltung der pathologischen Processe gewesen, welche uns hier interessieren. Dass eine persistierende foetale Lappung, eine Dystopie, eine Hypoplasie Ausdruck einer Entwicklungshemmung sind, und dass die biologisch minderwertigen Organe, die daraus resultieren, leichter erkranken, kann wohl nicht bezweifelt werden. Die theoretischen Betrachtungen werden, was die foetal gelappte und die dystopische Niere betrifft, von klinischen Erfahrungen gestützt; die spezielle Krankheitsdisposition der hypoplastischen Niere ist jedoch noch nicht klinisch nachgewiesen worden.

Auch die Bedeutung der anormalen Nierengefässe als prädisponierendes Moment zu Erkrankungen, wird nunmehr allgemein anerkannt. Unter den Gefässanomalien — wie bekannt sehr oft vorkommend — sind es an erster Stelle die Arterien des unteren Nierenpols, die in dieser Hinsicht von Bedeutung sind. Hier ebenso wie bei der Dystopie sind es wohl die mechanischen, zufällig Harnstauung bedingenden Ursachen, welche eine wesentliche Bedeutung als disponierendes Moment haben. An erster Stelle tritt dieses hervor bei der Entstehung von Hydronephrosen, dann aber auch bei der Pathogenese verschiedener infektiöser Processe.

Was schliesslich die in meinen Fällen häufig vorkommenden

Markfibrome betrifft, nach Aschoff<sup>1)</sup> »missbildete oder ungenügend reduzierte Sprossbildungen des Ureters«, so ist es für mich schwer abzuschätzen, in welchem Masse diese eine biologische Minderwertigkeit der Nieren, bei denen sie angetroffen werden, andeuten, und dieses um so mehr, als ich in der Literatur keine exakten Angaben über deren Frequenz bei gesunden Nieren finden konnte. Vielleicht würde ein genau durchgeführtes Studium der Normalnieren diese Markfibrome zu einem fast konstant vorkommenden Befunde machen.

In jedem Falle scheint es mir, *dass in meinen Fällen die Bedeutung der lokalen, auf morphologischen Konstitutionsanomalien beruhende Disposition mit besonderer Prägnanz hervortritt.*

Adrian und Lichtenberg<sup>2)</sup>, die auf eine besonders übersichtliche Weise alles, was man bis jetzt von der klinischen Bedeutung der Missbildungen in den Nieren, Nierenbecken und Ureteren weiss, zusammengestellt haben, betonen wie wichtig es bei den Erkrankungen der Harnwege ist, gleichzeitig mit der Anwendung moderner urologischer Untersuchungsmethoden, auch auf Heredität und das Vorhandensein anderer Entwicklungsstörungen, besonders auf dem Gebiete der Geschlechtsorgane und der psychischen Defekte, zu achten. Meine Krankengeschichten und Nachuntersuchungen gestatten mir nicht in dieser Hinsicht frühere Beobachtungen zu bekräftigen, noch weniger zu vervollständigen.

Wenn ich nun zu den histologischen Bildern übergehe, die meine Fälle zeigen, so möchte ich zuerst hervorheben, dass diese sehr wechselnd sind. Gemeinsame Züge wiederholen sich jedoch beständig und machen den bestimmten Eindruck, dass die einzelnen Fälle verschiedene Grade und Stadien gleichartiger Prozesse repräsentieren. Ich halte daher das Zusammenführen aller Fälle wenigstens bis auf Weiteres für berechtigt, sogar für wünschenswert.

An erster Stelle ziehen die immer stark hervortretenden

---

<sup>1)</sup> Harnapparat. Pathologische Anatomie. Herausgeg. v. L. Aschoff. Bd. II S. 429, 1913.

<sup>2)</sup> Die klinische Bedeutung der Missbildungen der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters. Zeitschr. f. urol. Chirurgie. Bd. I. S. 139, 1913.

entzündlichen Veränderungen im Nierenbecken und den Ureteren die Aufmerksamkeit auf sich. In den in früheren Stadien operierten Fällen (I, II u. III) sind diese Veränderungen noch überwiegend akuter Art, Oedem, hochgradig erweiterte Gefässe in denen Massen von Leukocyten angetroffen werden, zahlreiche oft ausgebreitete Blutungen und, als am meisten hervortretendes Phänomen, eine reichliche, diffuse Rundzelleninfiltration. In der Submucosa werden ungefähr zu gleichen Teilen kleine Lymphocyten und Leukocyten angetroffen. Unter den letzteren sind eosinophile Zellen zahlreich zu beobachten. Auch zwischen den Muskelschichten und in der Adventitia ist die Zelleninfiltration eine reichliche, hier aber dominieren vollständig Zellen vom Typus der Leukocyten. Stellenweise bilden diese kleine Konglomerate — miliäre Abscesse ohne stärkeren Zerfall —, in welchen wenigstens in Fall I Stafylokokkenähnliche Bakterien angetroffen werden, wenn auch in sehr geringer Menge. Das Epithel ist überall erhalten, wenn auch stellenweise stark aufgefasert und zum Teil abgestossen, sodass nur ein ein- bis zweischichtiges Lager übrig ist, stellenweise aber auch etwas verdickt, sodass man zehn bis zwölf Schichten rechnen kann. Eine blasige Degeneration der Zellen wird oft bemerkt. Zwischen den Zellen des Epithellagers treten zahlreiche durchwandernde Leukocyten hervor, und an dessen Fläche sieht man zuweilen grössere Haufen von ihnen.

Ausser der diffusen Zellinfiltration fesseln die Aufmerksamkeit mehr oder weniger zahlreich vorkommende, reichlich vaskularisierte, miliäre runde Anhäufungen von Lymphocyten. Einige von diesen, am häufigsten subepithelial gelegene Bildungen weisen durchgehend intensiv gefärbte, kleine Rundzellen von Lymphocytentypus auf, nur stellenweise werden vereinzelte Leukocyten angetroffen. Andere, selten vorkommende Bildungen haben im Centrum grössere blassere Zellen. Schliesslich sieht man in den Fällen I u. II hier und da typische Lymphfollikeln mit einem schmäleren oder breiteren Wall von Lymphocyten und einem grossen, von blasseren Zellen gebildeten Kern, wo Keimcentra mit zahlreichen Mitosen zu beobachten sind, ebenso ein deutliches Reticulum.

Im Fall III traten die Zeichen der Entzündung ziemlich

schwach hervor, in Fall I und II dagegen mit grosser Intensität.

In den Fällen, wo die pathologischen Processe älter waren, erregten gewöhnlich zuerst follikelähnliche Bildungen die Aufmerksamkeit. Die Follikeln waren meistens unter dem Epithellager zu finden, wurden aber zuweilen auch tiefer in der Wand angetroffen. Besonders zahlreich und schön traten sie in den Fällen IV, VI, VII, VIII u. X hervor, weniger deutlich in den Fällen V u. IX, wo lymphocytäre Zellanhäufungen ohne deutlich ausgesprochenen Charakter von Lymphfollikeln dominierten. Aber auch hier konnte man alle Übergänge bis zu ausgebildeten Lymphfollikeln, welche jedoch nur spärlich vorkamen, finden. Eine deutlich ausgeprägte Neubildung von Bindegewebe war in den älteren Fällen auf das Oedem gefolgt, die Zellinfiltration war vermindert und hatte einen lymphocytären, häufig, — besonders dicht am Epithellager — einen plasmacellulären Charakter angenommen. In allen diesen Fällen fanden sich auch recht zahlreiche Mastzellen in allen Schichten des Nierenbeckens. Das Epithellager war immer erhalten, oft sogar etwas verdickt und zeigte im reichen, Maasstabe blässig degenerierte Zellen. Stark verdickt, mit tiefen Epithelsprossungen war es in den Fällen IV, VII u. X. In dem letzten Falle konnte hier und da ein Übergang in mehrschichtiges Hornepithel beobachtet werden.

Auch in diesen älteren Fällen konnte man zuweilen in den äusseren Schichten des Nierenbeckens eine reichliche Infiltration von Leukocyten bemerken, ohne dass irgendwo Abscessähnliche Bildungen oder Bakterien anzutreffen waren. Überall beobachtete man, wie gering auch die Infiltration der Leukocyten in der Submucosa war, eine reichliche Menge die Epithellagen durchwandernde Leukocyten.

Die Veränderungen in den Ureteren waren im Allgemeinen von demselben Charakter wie im Nierenbecken, aber immer weniger stark ausgesprochen. Bemerkenswert war, dass die Entzündlichen Veränderungen in den distalen Ureterpartien in der Regel mit geringerer Intensität hervortraten wie in den nahe am Nierenbecken liegenden Teilen, Typische Follikel wurden in den Ureterschnitten in geringerer Anzahl gefunden wie im Nie-

renbecken (Fälle IV, VI, VII, VIII u. IX), oder sie fehlten auch vollständig (Fälle I, II, III, V u. X).

Zum Schluss einige Worte über die makroskopischen Befunde des Nierenbeckens und der Ureteren meiner Fälle. Die in den Fällen IV, VI u. VIII bereits makroskopisch unter der Schleimhaut des Nierenbeckens deutlich hervortretenden, stecknadelkopfgrossen, leicht weisslichen Körnchen schienen bereits bei der Operation die angenommene Diagnose einer Tuberkulose zu bestätigen. In den Fällen VI, VII, VIII, IX u. X wurde der stark verdickte mit der Umgebung verwachsene Ureter auch für ein Zeichen eines tuberkulösen Leidens gehalten.

Ehe ich die im Nierenparenchym hervortretenden Veränderungen bespreche, will ich hier noch etwas näher die histologischen Bilder berühren, welche die Nierenbecken- und Ureterenschnitte aufweisen. Dass die histologische Diagnose in den meisten dieser Fälle Pyelitis follicularis seu granulosa bleiben wird — die Pyelitis nodularis mancher Pathologen — daran ist nicht zu zweifeln.<sup>1)</sup>

---

<sup>1)</sup> *Kretschmer* ist der Ansicht, dass die beiden Bezeichnungen Pyelitis follicularis und Pyelitis granulosa mit Unrecht als Synonyma angewandt werden. Ebenso will *Paschkis* »die Pyelitis granulosa von *Frisch* mit dem ihr zugehörigen Krankheitsbild (Blutungen)«, von der Pyelitis follicularis »die sich oft als Nebenfund bloss mikroskopisch bei verschiedenen Krankheitsprocessen der Niere findet«, trennen.

Histologisch halte ich eine Trennung von Pyelitis follicularis und Pyelitis granulosa für unrichtig. Von den dichten, runden Anhäufungen von kleinen Lymphocyten, die nach Angaben einiger Verfasser für Pyelitis granulosa charakteristisch sind, bis zu den typischen Follikeln finden sich in meinen Fällen alle Übergänge, die Bilder sind verschiedene Entwicklungsstadien eines und desselben Processes. Dieses ist im übrigen bereits 1889 von pathologischer Seite angedeutet worden (*Przewoski*). *Paschkis* Motivierung für die Trennung finde ich ebensowenig haltbar. Dagegen kann vielleicht Grund vorhanden sein hier darauf hinzuweisen, dass die viel diskutierte Pyelitis granularis seu cystica, wo die dicht unter der Schleimhaut liegenden Körnchen von Brunnschen Epithelnestehen gebildet werden, in keiner Hinsicht mit einer Pyelitis follicularis gleichgestellt werden kann.

Ebenso, wie es mich verblüfft hat, eine so grosse Menge abakterieller Pyurien zu finden, in denen Tuberkulose nicht vorgelegen hat, verwundert es mich, dass in einer so grossen Anzahl von Fällen im Mikroskope ein Bild hervortritt, das für eine Seltenheit gehalten wurde, wenn ihm auch schon früher, und das auch von klinischer Seite, Aufmerksamkeit und Beachtung geschenkt wurde. Nach den letzten Veröffentlichungen, *Baelzner*<sup>1)</sup> in der deutschen, *Kretschmer*<sup>2)</sup> in der amerikanischen Literatur soll die Anzahl der mitgeteilten Fälle von Pyelitis follicularis noch eine sehr beschränkte sein.

Aus verschiedenen Angaben in der Literatur geht jedoch hervor, dass follikuläre Pyelitiden doch nicht ganz selten beobachtet wurden, wenn auch die Fälle nicht ausführlicher mitgeteilt worden sind. (Siehe *Paschkis*<sup>3)</sup>, *Braasch*<sup>4)</sup>, u. a.)

In den meisten mitgeteilten Fällen von Pyelitis follicularis dominieren die Hämaturien, während in meinen Fällen die Blutungen, die doch immer vorkamen, von den Pyurien in den Hintergrund gedrängt wurden.

Auch die Pathologen haben diesen Lymphfollikeln des Nierenbeckens ein gewisses Interesse gewidmet. Besonders war dieses der Fall in den Jahren 1880—1890, nach dem *Hamburger*<sup>5)</sup> geglaubt hatte, nachweisen zu können, dass normaliter verstreute Lymphfollikeln in der Schleimhaut des Nierenbeckens vorkommen. Am eingehendsten wurde diese Frage von *Chiari*<sup>6)</sup> und *Przewoski*<sup>7)</sup> studiert. *Chiari* erklärte, gestützt auf etwa 300

---

<sup>1)</sup> Beitrag zur Kenntnis der Pyelitis granulosa. Zeitschr. f. urol. Chirurgie Bd. I, S. 285, 1913.

<sup>2)</sup> Pyelitis follicularis. Surg. Gynecol. and Obstetr. Vol. XVII, p. 612, 1913.

<sup>3)</sup> Beiträge zur Pathologie des Nierenbeckens. Folia urol. Bd. VII. S. 57, 1912.

<sup>4)</sup> Infections of the renal pelvis and ureter. Texas State Journal of Med. Vol. IX, p. 305, 1914. Zit. nach Zentralbl. f. d. gesamt: Chirurg. u. Orthop. Bd V, S. 229, 1914.

<sup>5)</sup> Zur Histologie des Nierenbeckens und des Harnleiters. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XVII, S. 17, 1879.

<sup>6)</sup> Über das Vorkommen lymphatischen Gewebes in der Schleimhaut des harnleitenden Apparates des Menschen. Mediz. Jahrbüch. 1881, S. 9.

<sup>7)</sup> Über nodulare oder follikuläre Entzündung der Schleimhaut der Harnwege (Cystitis, Ureteritis et Pyelitis granulosa s. follicularis s. nodularis). Virch. Arch. Bd. CXVI, S. 516, 1889.

untersuchte Obduktionsfälle, dass, seiner Auffassung nach, lymphatisches Gewebe niemals in vollkommen normaler Schleimhaut angetroffen wird, dass dagegen nicht selten bei chronisch entzündlichen, katarrhalischen Processen elementären Lymphdrüsen ähnliche Bildungen vorkommen. Eingehende Untersuchungen führten *Przewoski* zu der Auffassung, dass diese lymphoiden Follikel »überwiegend, wenn nicht ausschliesslich pathologischen Ursprungs sind.«

Der Auffassung *Hamburgers* schliessen sich *Ziegler* und *Orth* in ihren resp. Lehrbüchern an. *Aschoff*, *Ribbert* und *Herxheimer* erwähnen gar nicht die follikuläre Pyelitis. In den Lehrbüchern der Histologie finde ich über Lymphfollikel in dem Nierenbecken nichts erwähnt.

Nicht einmal die Frage, ob Lymphfollikel normaliter in der Schleimhaut des Nierenbeckens vorkommen, scheint gelöst zu sein. Ich finde es wahrscheinlich, dass hier individuelle Verschiedenheiten vorkommen können.

Ist die Entstehung einer follikulären Pyelitis an ein gewisses Virus gebunden?

Bei der mikroskopischen Untersuchung von etwa 50 Nieren, die auf Grund von verschiedenen chronisch entzündlichen Processen mit wechselnder Bakterienflora entfernt worden waren, habe ich, gleichwie *Paschkis* bei seinen Untersuchungen, in mehreren Fällen typische follikuläre Pyelitiden gefunden. Es muss jedoch hier bemerkt werden, dass zufällig bei der Untersuchung gefundene Bakterien zuweilen sekundärer Art sein können, ohne Bedeutung für die Entstehung der Follikel. So z. B. konnte in 2 schönen Fällen von follikulärer Pyelitis mit Coliinfektion die ich gesehen, dadurch, dass die Patienten früher im Krankenhause behandelt worden waren, der Nachweis geführt werden, dass eine langdauernde, aseptische Eiterung der Coliinfektion vorausgegangen war. Ebenso kann man sich in den nicht seltenen Fällen, wo eine follikuläre Pyelitis bei Tuberkulose vorkommt, fragen, in wiefern diese Pyelitis der Tuberkulose vorgegangen und vielleicht die Disposition zur tuberkulösen Infektion abgegeben hat. *Przewoski* spricht die Vermutung aus, dass dieses häufig der Fall ist, ohne jedoch ein Beweismaterial beizulegen.



Baetzner hat versucht dem Typhusbacillus eine bestimmte Bedeutung als ätiologisches Moment bei dieser Affektion beizumessen. Ich will aber bemerken, dass in keinem von meinen 10 Fällen, trotz angestellter Nachforschungen, ein der Erkrankung vorausgegangener Typhus hat konstatiert werden können.

Es scheint mir also festzustehen, dass in gewissen Ausnahmefällen verschiedene Mikroorganismen eine follikuläre Pyelitis veranlassen können. Daher soll man beim Vorhandensein einer solchen den individuellen, prädisponierenden Momenten gehörige Aufmerksamkeit schenken. Wenn wir uns der Tatsache erinnern, dass in der Mehrzahl meiner Fälle auch morphologische Konstitutionsanomalien vorgelegen haben, so spricht der Umstand, dass in so gut wie allen Fällen diese ziemlich ungewöhnlichen follikulären Bildungen beobachtet worden sind, auf das nachdrücklichste dafür, *dass es in erster Linie nicht die Art des Infektionsstoffes ist, welche die langwierige, geringe Tendenz zur Ausheilung aufweisende Pyurie bedingt, sondern die individuelle Anlage.* Hier liegt auch eine befriedigende Erklärung dafür, dass schnell verschwindende Bakterien den Anstoss zu einer so lange andauernden Reaktion von Seiten des Organismus geben können. Vielleicht wäre es richtig in diesem Zusammenhange darauf hinzuweisen, dass es sich so gut wie in allen diesen Fällen, die im Krankenhaus beobachtet wurden, um bleiche, schwächliche Individuen handelte. Es scheint mir, dass ich diese allgemeine Schwäche der Patienten nicht in befriedigender Weise mit der Erkrankung der Harnwege allein erklären kann.

Recht schwierig ist es, die Resultate der histologischen Untersuchungen, soweit sie die Veränderungen des Nierenparenchyms betreffen, in Kürze zusammenzufassen.

Allen Fällen gemeinsam ist, dass diese Veränderungen herdförmig auftreten, sowie, dass sie überwiegend das Gefässbindegewebesystem betreffen, während die degenerativen Epithelveränderungen weniger hervortreten und dort, wo sie beobachtet werden anscheinend sekundärer Natur sind.

In den Fällen II, III, IV, V u. VI kommen interstitielle, herdförmige Veränderungen selten vor, während sie in den Fäl-

len I, VII, VIII, IX u. X recht ausgebreitet sind und sogleich in die Augen fallen. Die Processe sind, mit Ausnahme von Fall I, überwiegend chronischen Charakters, die Infiltration lymphocytär, oft stark plasmacellulär, die Vermehrung des Bindegewebes stellenweise bedeutend. Aber auch in vielen von den älteren Erkrankungsfällen (VII, VIII u. IX) werden einzelne lokale Herde von akut entzündlicher Natur angetroffen. In diesen Herden treten stellenweise miliare Abscesse, wo die eosinophilen Leukocyten stark vertreten sind, hervor. In 2 Fällen (VII u. VIII) habe ich geglaubt in solchen leukocytären Infiltraten staphylokokkenähnliche Bakterien zu finden.

Am stärksten treten gewöhnlich die entzündlichen Phänomene hervor um die Gefässe der Columnae Bertini herum. In der Grenzzone mit deren zahlreichen grossen Gefässen erhält der Process gewöhnlich eine bedeutende Ausbreitung, und kann von hier aus mit den interlobulären Gefässen gegen die Kapsel hin verfolgt werden. In Serienschnitten von geeigneten Stücken kann der Zusammenhang dieser intrarenalen Veränderungen mit den subepithelialen Infiltraten der Nierenbeckenwand unzweideutig gezeigt werden.

In der Nähe der perivascularären Infiltrate treten in grösserer oder geringerer Ausbreitung diffuse Entzündungsprocesse in dem interkanalikulären Gewebe hervor, eine spärliche, zerstreute Zellinfiltration in vermehrtem Bindegewebe. Die Infiltration ist am häufigsten von lymphocytärer Natur, weist jedoch hier und da Anhäufungen von zahlreichen Leucocyten auf. Ohne schärfere Grenze gehen die entzündlich veränderten Partien allmählich in normales Nierengewebe über.

In einigen Fällen (IV, VI, VIII u. IX) wurden in den breiteren Zügen des Bindegewebes und besonders unter der Kapsel miliare Anhäufungen von Rundzellen, die alle Übergänge zu typischen Lymphfollikeln darbieten, angetroffen. Ähnliche Bildungen wurden im Falle IX auch an anderen Stellen im Parenchym gesehen.

In der Rinde kommen, besonders in den Fällen VII, VIII u. IX, zahlreiche unter der Kapsel gelegene, keil- und fächerförmige, oft recht gut begrenzte Herde vor, die mitunter bis zur Grenzzone verfolgt werden können. Eine nähere Untersuchung

weist oft in den zu diesen Herden gehörigen Gefässen leucocytreiche, das Lumen verlegende Thromben nach.

In den an den Gefässen gelegenen, diffus infiltrierten Teilen des Parenchyms sind die Kanälchen und Glomeruli im Allgemeinen recht gut erhalten. In den Kanälchen werden mitunter reichlich hyaline und zuweilen auch von Leucocyten gebildete Cylinder beobachtet.

Auch in den kompakteren, keilförmigen Herden scheinen sich Glomeruli und Kanälchen lange zu erhalten. Die erstgenannten weisen jedoch gewöhnlich eine mehr oder weniger hervortretende Kapselverdickung, Erweiterung des Kapselraumes und Zusammenfall des Gefässknäuels auf. Eine reichliche, zu typischen »Halbmonde« führende Proliferation des Kapsel epithels findet sich in der Regel nicht. Vollständig sclerosierte Glomeruli traf ich in grösserer Menge nur in Fall X an, recht zahlreich sind sie auch im Falle IX. Die Harnkanälchen sind oft erweitert, das Epithel mehr oder weniger abgeplattet und die Lumina mit Leucocyten cylindern oder hyalinen Massen gefüllt. An einzelnen Stellen ist ein Durchbruch eines perikanalikulären Herdes in das Lumen des Kanälchens nachzuweisen. In der Mehrzahl der Fälle scheint es doch, dass die Leucocyten cylinder durch diffuse Einwanderung von Leucocyten, die oft zwischen den Epithelzellen der Kanälchen nachgewiesen werden können, entstehen.

Nur die glomerulär von den Henleschen Schleifen liegenden Partien der Kanälchen sind erweitert. In den aufsteigenden Schleifen, den Schalt- und Zwischenstücken und in den Sammelkanälen finden sich keine stärker erweiterten Partien. Dagegen werden auch hier hyaline und Leucocyten cylinder bei intaktem Epithel angetroffen. In den Cylinder n konnten keine Bakterien nachgewiesen werden.

Ausser den oben beschriebenen, gleich in die Augen fallenden Veränderungen kommen in fast allen Fällen, aber in sehr wechselnder Ausbreitung (zahlreich in den Fällen I, II, V, VI u. VII, spärlich in den Fällen III, IV, VIII u. IX), disseminierte glomeruläre Veränderungen von intrakapillärem Typus vor. Diese Prozesse sind gewöhnlich chronischer Natur. Der Gefässknäuel ist erweitert und füllt den ganzen Kapselraum aus, scheint

des öfteren mit der Kapselwand adherent zu sein. In anderen Malpighischen Körperchen tritt eine ausgeprägte Exsudation in den Kapselraum hervor. Die Anzahl der Kerne in den Glomeruli ist deutlich, wenn auch nicht hochgradig vermehrt, zuweilen kommt auch eine Vermehrung der Leucocytenanzahl in den oft stark mit Blut gefüllten Schlingen vor.

Hier und da trifft man im Parenchym kleine periglomeruläre Herde, die kein Zusammenhang mit den Infiltraten der grösseren Bindegewebszügen haben.

In der Marksubstanz sind die Veränderungen im Grossen und Ganzen wenig in die Augen fallend. In einem Teil der Fälle tritt eine diffuse Vermehrung eines kernarmen Bindegewebes hervor, in allen Fällen sieht man herdförmige, gewöhnlich langgestreckte Inseln von Bindegewebe mit zusammengefallenen Kanälchen und eine spärliche Infiltration lymphocytären oder plasmacellulären Charakters.

An den Spitzen der Papillen beobachten wir eine, in den einzelnen Fällen und verschiedenen Papillenspitzen in der Intensität hochgradig wechselnde, diffuse Zellinfiltration, die sich gewöhnlich ein kurzes Stück in das Parenchym erstreckt. Der Process erinnert vollständig an die von den infiltrierten Bindegewebszügen in das Parenchym ausstrahlende Zellinfiltration.

Die nephrotischen Veränderungen sind, wie bereits erwähnt, verhältnissmässig wenig hervortretend. In einem Teil der Fälle, besonders den im Frühstadium zur Beobachtung gelangten, kann jedoch ein körniger Zerfall und eine oft recht hochgradige Auffaserung und Desquamation des Epithels, an erster Stelle in den Tubuli contorti, festgestellt werden, ohne dass es jedoch in allen Fällen möglich ist die Frage zu entscheiden, ob autolytische, postmortale Processe hier die Veränderungen hervorgerufen haben, oder ob diese Veränderungen intravitaler Art sind. In den zu den grösseren kortikalen Infiltrationsherden gehörenden Kanalsystemen treten die Zeichen der Degeneration gewöhnlich etwas stärker hervor wie in den übrigen Nierenpartien. Bei Fettfärbung treten gewöhnlich kleine, feine Fettkörner äusserst selten hervor, am häufigsten in denjenigen Teilen, wo man auch normaliter Fett findet.

Die Gefässe der Nieren, besonders die Mittलगrossen weisen

in der Mehrzahl der Fälle dickere Wände auf, wie man sie in dem Normalpräparat findet. Eine ausgeprägte Sklerose, der man pathologische Bedeutung beimessen könnte, wird jedoch nicht angetroffen.

In welchem Masse geben uns nun die oben zusammengefassten Untersuchungen einen Beitrag zur Möglichkeit tiefer in die Frage der Aetiologie und Pathogenese der besprochenen Krankheitsstörungen einzudringen?

Es mag zugegeben werden, dass ein Versuch, sich auf Grund von Bildern welche Spätstadien pathologischer Prozesse darstellen, eine Vorstellung über deren äussere Entstehungsbedingungen und Entwicklung zu bilden, immer seine Misslichkeiten hat. Besonders gross sind diese, wenn es sich um ein Organ handelt, wie die Niere, die so verwickelt in ihrem histologischen Bau und so rätselhaft in ihrer noch bisher in vieler Beziehung dunklen und unerforschten Physiologie ist.

Die einfache, in der urologischen Litteratur noch jetzt häufig zu Tage tretende Schlussfolge, dass überwiegend kortikale Veränderungen immer auf eine haematogen entstandene Nierenaffektion hinweisen, medulläre und besonders papilläre Veränderungen auf eine urogene (siehe z. B. *Harttung*<sup>1)</sup>) entbehrt einer reellen Stütze. An erster Stelle in den späteren Stadien der Erkrankung — aber auch oft in den Frühstadien — können bei einem haematogen entstandenen, infektiösen Nierenleiden die medullären, bei einem aufsteigenden Process aber wieder die kortikalen Herde scheinbar dominieren.

Die Beurteilung der Pathogenese wird in einem jeden einzelnen Fall hochgradig dadurch erschwert, dass dem Fortschreiten eines infektiösen Processes im Nierengewebe beständig sowohl Blut-Lymph- als auch intratubuläre Wege zur Verfügung stehen, wenn diese auch in verschiedenem Grade bei verschiedenem Virus und wechselnder Infektionsart ausgenützt werden.

Dort, wo man für sich selbst oder für andere auf eine ein-

---

<sup>1)</sup> Über absteigende und aufsteigende Niereninfektion. Beiträge z. klin. Chir., Bd. CIV, S. 233, 1917.

heitliche Art und Weise Krankheitsbilder erklären will, die augenscheinlich zusammenhängen, ist immer eine gewisse Schematisierung nötig.

Mit dem Vorbehalt, der in den soeben erwähnten Aussprüchen liegt, will ich doch einen Versuch wagen ätiologisch und pathogenetisch meine Fälle zu deuten. In dem Masse, wie es nötig und möglich ist, werden hier in der Diskussion auch klinische Beobachtungen eingerückt werden.

Was zunächst die Ätiologie betrifft, so scheint mir das ausgesprochen Herdförmige im Charakter der Veränderungen bestimmt für eine direkt mykotische Aktion zu sprechen (siehe z. B. *Volhard* <sup>1)</sup>).

Die Frage, welches Virus dabei wirksam war, drängt sich demnächst auf.

Der Gedanke an eine histologisch atypische Tuberkulose scheint nahe zu liegen. Alle Versuche in diesen Fällen in Schnitten Tuberkelbacillen oder Much'sche Granula nachzuweisen sind vollständig negativ ausgefallen. Diese Tatsache und noch mehr das Fehlen von Riesenzellen, nekrotischem Zerfall und tuberkulösem Granulationsgewebe lassen mich schon aus histologischen Gründen diesen Gedanken abweisen. Noch nachdrücklicher aber spricht das Resultat der Nachuntersuchungen gegen die Annahme einer Tuberkulose. In keinem einzigen von den nephrektomierten zehn Fällen sind später tuberkulöse Organveränderungen beobachtet worden. Alle Patienten leben und sind gesund. Unter den im Krankenhaus in der selben Zeitperiode wegen Tuberkulose nephrektomierten 93 Patienten beträgt die spätere Mortalität durch tuberkulöse Leiden über 20 %. Und vor allem, die 20 nicht operierten Patienten leben und sind objektiv und subjektiv gesund, wenn auch recidive in einem Teil der Fälle vorgekommen sind. Von den 87 nicht operierten Patienten des Krankenhauses, wo Tuberkelbacillen mit Sicherheit nachgewiesen sind, kann von keinem einzigen Fall dasselbe behauptet werden.

---

<sup>1)</sup> Die doppelseitigen haematogenen Nierenerkrankungen. Berlin 1918.

*Sowohl histologisch wie auch klinisch sind daher die hier diskutierten Fälle nicht Tuberkulose.*

Mehr positiv wie bei den Versuchen Tuberkelbacillen nachzuweisen ist, wie ich bereits berichtete, das Resultat ausgefallen, wo es sich um den Nachweis anderer Bakterien in den Schnittpreparaten handelte. Jedoch bilden die Fälle, wo ich Mikroorganismen nachzuweisen glaubte — in allen Fällen staphylokokkenähnliche Bakterien — bis auf Weiteres eine verschwindende Minorität. Dass positive Befunde in diesen Fällen selten sein müssen, besonders wenn es sich um Staphylokokkeninfektion handelt, ist auf Grund experimenteller und klinisch histologischer Erfahrungen zu erwarten. Die Zeit, während welcher Bakterien bei experimentellen Staphylokokkennephritiden in den Geweben nachzuweisen sind, ist relativ kurz, während progrediente pathologische Prozesse über lange Zeit beobachtet werden können (Koch <sup>1)</sup>, Krasowitsky <sup>2)</sup>). Bei der histologischen Untersuchung von Staphylokokkenpyelonephritiden, wo das Virus im Urin leicht nachweislich war, habe ich in vielen Fällen Gelegenheit gehabt mich zu wundern, wie schwer nachweisbar selbst in grösseren Mengen vorkommende Staphylokokken sein können. Die negativen Befunde sprechen daher nicht für die amikrobielle Natur der Affektion, ebenso wenig *zwingen* sie zur Annahme unbekannter, mit den Methoden der Gegenwart nicht nachweisbarer Krankheitserreger.

Dass alle meine Fälle, was die bakterielle Ätiologie betrifft einheitlich waren, glaube ich nicht. Die histologischen Untersuchungen leiten jedoch den Gedanken in erster Linie auf Staphylokokken, und dass diese wenigstens in einem Teil der Fälle das wirksame Virus waren, daran, glaube ich, kann kein Zweifel herrschen. Dass aber möglicherweise in anderen Fällen unbekannte Mikroorganismen eine ätiologische Rolle spielten, erscheint nicht unwahrscheinlich. Besonders diejenigen Fälle,

---

<sup>1)</sup> Über die haematogene Entstehung der eitrigen Nephritis durch den Staphylokokkus. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. LXI, S. 301, 1908.

<sup>2)</sup> Über die Nierenveränderungen bei experimenteller Infektion mit Staphylokokkus pyog. aur. Ref. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. XXI, S. 369, 1910.

wo kystoskopisch eine intensive, eitrige Cystitis diagnostiziert wurde, wo aber keine Spur von Bakterien weder mikroskopisch noch kulturell nachgewiesen werden konnte, weckten oft den Gedanken an bis jetzt nicht nachweisbare Mikroorganismen.

Was ich eben angeführt habe, motiviert meiner Ansicht nach die Auffassung, *dass wir es hier mit infektiösen Processen zu thun haben. Nicht selten werden diese Processe durch Staphylokokken verursacht, manchmal aber wahrscheinlch auch durch andere Bakterien. Immer aber traten die Fälle bei der Untersuchungs-gelegenheit in einem Stadium oder einer Form hervor, wo Mikroorganismen mit gewöhnlichen Mitteln im Urin nicht nachgewiesen werden konnten, wenn solche auch zuweilen in Schnittpräparaten des erkrankten Organs hervortraten.*

Wenn nun einmal diese Auffassung richtig ist, so haben wir klinische Übergänge von deutlich bakteriellen zu scheinbar abakteriellen Pyurien zu erwarten, und können gleichfalls erwarten bei wiederholten Untersuchungen einer früher abakterieller Pyurie zuweilen diejenigen Bakterien anzutreffen, die primär die Erkrankung bedingt haben. Dieses ist auch der Fall. Der Versuch genauer der Entwicklung spontan entstandener Pyelonephritiden zu folgen hat mir im Laufe der Jahre, seit ich das erste Mal eine bakterielle Pyelonephritis beobachtete, wo in späteren Stadien eine Monate andauernde, scheinbar abakterielle Pyurie vorlag, viele Fälle gegeben, wo dasselbe Phänomen konstatiert wurde. Zuweilen geht dem abakteriellen Stadium eine Zeitperiode voraus, wo einzelne, gewöhnlich intracellulär liegende Bakterien im Deckglaspräparat nachgewiesen werden können, während die Kulturen steril verbleiben.

Am häufigsten sind diese Beobachtungen bei Staphylokokkenpyelonephritiden gemacht worden, so gut wie niemals bei Coliinfektionen, wo eine renale Bakteriurie öfter als Übergangsstadium zur Heilung auftritt.

Worauf es beruht, dass in dem einen Fall die anatomische Ausheilung Hand in Hand mit dem Verschwinden der Bakterien aus dem Urin geht, während in anderen Fällen ein langdauerndes Ausheilungsstadium mit mehr oder weniger stark



ausgesprochener Pyurie ohne Bakterien vorkommt, will ich nicht an dieser Stelle ausgiebig zu erklären versuchen. Dass hier nicht an erster Stelle die Beschaffenheit des Virus sondern allgemeine und lokale Verschiedenheiten in der Disposition wie auch in der Reaktion eine Rolle spielen, habe ich an früherer Stelle zu zeigen gesucht.

In den Fällen, die ich hier zu den abakteriellen Pyurien gerechnet habe, konnten unter keinen Umständen Mikroorganismen im Urin gefunden werden. Dieses beruht wohl in erster Linie darauf, dass diese Fälle immer in einem Spätstadium der Erkrankung ins Krankenhaus kamen. Dass im Beginne der Erkrankung, wenn auch nur während einer kurzen Periode, Bakterien hätten nachgewiesen werden können, bin ich auf Grund der histologischen Bilder anzunehmen geneigt. Dennoch soll die Möglichkeit, dass primär haematogen oder lymphogen entstandene Pyelitiden vorkommen können, wo während des ganzen Krankheitsverlaufs keine Einwanderung entwickelfähiger Bakterien in den Urin stattfindet, nicht ganz und gar in Abrede gestellt werden. Es scheint mir natürlich, dass auch unter solchen Umständen eine katarrhalische Pyurie entstehen kann, ohne Unterschied ob ein organisiertes Virus oder nur toxische Produkte (siehe *Parascandalo* <sup>1)</sup>) in den Urin gelangen.

Ich gehe jetzt zur Pathogenese über.

Die Auffassung über die Pathogenese der pyelitischen Prozesse beruht wesentlich auf den Resultaten der Untersuchungen über die Entstehung der Prozesse im Nierenparenchym. Ich will daher zunächst diese Frage besprechen.

Die Entstehungsweise der gleich in die Augen fallenden, interstitiellen Herde in den Nieren können wir, wie es mir scheint, mit einer gewissen Sicherheit aus den Präparaten heraus sehen. Hauptsächlich hat sich der Krankheitsprozess zunächst längs den intrarenalen Bindegewebszügen verbreitet. Hier weisen mit einander zusammenhängende, perivaskulär gelegene Infiltrate vom Nierenbecken bis zur Kapsel den Weg, den das Virus gewandert ist. Von hier aus nehmen die diffusen,

---

<sup>1)</sup> Contributo all'etiologia e patogenesi della cistite. Clinica chir. N:ris 7—10, 1900. Ref. Centralbl. f. Chir. Bd. XXVIII, S. 1085, 1901.

per continuitatem fortgeleiteten Entzündungsprocesse im interkanalikulären Gewebe des Parenchyms ihren Ausgangspunkt. Die in den subkapsulären Schichten oft vorkommenden fächerförmigen Infiltrate können durch die Zusammenschmelzung der rings um die zahlreichen Gefässverzweigungen liegenden Herde entstehen. Dass aber bei der Entstehung dieser grösseren Herde auch thrombotische Processe grösserer Gefässe eine Rolle spielen, geht aus den Präparaten, wo grössere Leucocyenthromben angetroffen werden, hervor. Auch eine Übertragung auf embolischem Wege muss oft genug vorausgesetzt werden. Die subkapsulären Herde können sonach, wenigstens in einem Teil der Fälle, als haematogen entstanden betrachtet werden, aber sie sind, wohl gemerkt, sekundär haematogen.

In den histologischen Präparaten sprechen verschiedene Befunde dafür, dass auch eine sekundäre urinogene Verbreitung des Processes stattfinden kann. Obgleich Bakterien nicht von mir in den in den Herden angetroffenen Leucocytenzylindern nachgewiesen sind, so halte ich es doch für wahrscheinlich, dass die Cylinder wenigstens in früheren Stadien der Erkrankung, besonders dort, wo sie durch direkten Durchbruch in die Kanälchen entstanden sind, den Infektionsstoff mit dem Urinstrom weiter tragen und dort, wo sie sich festsetzen, neue Herde hervorrufen können. An erster Stelle spricht wohl für eine solche intrakanalikuläre Verbreitung des Infektionsstoffes das Vorkommen von isolierten periglomerulären Infiltraten mit deren Centrum in den dicht an den Malpighischen Körperchen gelegenen Schalt- und Zwischenstücken (siehe Ribbert<sup>1)</sup>).

Dagegen habe ich nie Bilder gesehen, die für eine primär durch die Urinkanäle der Papillen, gegen den Urinstrom aufsteigende Infektion sprechen können.

*Im Grossen und Ganzen scheinen mir also die interstitiellen Veränderungen das Bild einer lymphogen aufsteigender Pyelonephritis zu bieten.*

Diese Art der Verbreitung der Infektion, welche mir die obenbeschriebenen, interstitiellen nephritischen Processe zu

---

<sup>1)</sup> Über die Pyelonephritis. Virchow's Arch. Bd. CCXX, S. 294, 1915.

charakterisieren scheint, ist nichts für die hier studierten Fälle Spezifisches; wir finden sie häufig bei den durch verschiedene Infektionsstoffe verursachten Pyelonephritiden. Hiervon habe ich mich durch histologische Untersuchungen mehrerer durch Nephrektomie entfernter pyelonephritischer Nieren überzeugt. Deutlich tritt sie in den Fällen hervor, wo akute Prozesse die Operation veranlassten. Auch in den Fällen mit schweren Zerstörungen des Nierenparenchyms kann man in den besser erhaltenen Teilen des entfernten Organs eine gleichartige Pathogenese sehen.

Die lymphogene Pyelonephritis ist ein Begriff, der in den Kreisen der Urologen und Pathologen noch nicht das Bürgerrecht erworben hat. Fortdauernd gilt allgemein die Auffassung, dass bei einer vom Nierenbecken zur Niere aufsteigenden Infektion die Urinkanälchen den Hauptweg bilden, auf dem der Process fortschreitet. Die Untersuchungen der letzten Jahre haben jedoch, wie es mir scheint, in bedenklicher Weise diese an erster Stelle auf experimentellen Untersuchungen *Albarran's* <sup>1)</sup>, *Schmidt und Aschoff's* <sup>2)</sup>, *Savors* <sup>3)</sup> und anderer basierende, auch auf histologische Studien von Obduktionsmaterial sich stützende Auffassung der Pathogenese der Pyelonephritis, erschüttert. In meinem Material habe ich weder klinisch noch histologisch — auch dort, wo es sich um bakterielle, spontan entstandene Pyelonephritiden handelte — *Aschoff's* <sup>4)</sup> typisch urinogene Pyelonephritis gefunden, wo »die Saprophyten der Urogenitalmündung« im Verlauf von 24 Stunden »bis zum Nierenbecken und innerhalb der Harnkanälchen bis zur Rinde herauf« wandern.

Für die Auffassung, dass der pyelonephritische Process auf dem Wege der Lymphbahnen fortschreitet, d. h. eine Lymphangitis ist, sprechen mit grosser Wahrscheinlichkeit die Unter-

---

<sup>1)</sup> Etudes sur le rein des urinaires. Paris, 1889.

<sup>2)</sup> Die Pyelonephritis. Jena, 1893.

<sup>3)</sup> Zur Aetiologie der acuten Pyelonephritis. Wiener klin. Wochenschr. Jahrg. VII, S. 57, 1894.

<sup>4)</sup> Harnapparat. Pathologische Anat. Herausgeg. v. L. Aschoff. Dritte Auflage, S. 429, 1913.

suchungen von *Müller* <sup>1)</sup>. Auch *Ribbert* <sup>2)</sup>, der früher Anhänger der rein urinogenen Entstehungsweise der Pyelonephritis war, hat zugegeben, dass bei der Wanderung der Bakterien vom Nierenbecken zu den Nieren die Urinkanälchen nicht die einzigen, ja sogar nicht einmal die hauptsächlichsten Verbreitungswege der Krankheit darstellen. Nach *Ribbert*, der während der Kriegszeit Gelegenheit gehabt hat, rein urinogene Pyelonephritiden in deren aller frühesten, noch nicht makroskopisch hervortretenden Stadien zu untersuchen, geschieht die Ausbreitung in der Medullarsubstanz durch die feinsten Venen und durch die Kapillaren des interkanalikulären Bindegewebes. Die Entstehung der kortikalen Herde stellt *Ribbert* in Zusammenhang mit dem Durchbruch des Infektionsmaterials in die Henle'schen Schleifen, von einem intrakanalikulären Transport zur Rinde gefolgt. Hier manifestieren sich die ersten Veränderungen in Form von verstreuten Herden die von den Zwischen- und Schaltstücken ausgehen.

Die Bilder, die *Müller* wiedergibt, seine Beschreibung der Propagation des infektiösen Processes in der Niere, entspricht vollständig dem, was ich bei meinen histologischen Untersuchungen gesehen zu haben glaube. Auch *Ribbert* weist auf mehrere histologische Details hin, die ich schon früher gesehen habe. Bei der Deutung der Befunde kann ich mich jedoch nicht in Allem *Ribbert* anschliessen.

Gegenüber *Müller* behauptet *Ribbert*, dass *Müllers* Fälle schon zu weit vorgeschritten sind, um einige Schlussfolgerungen über die ursprüngliche Entstehung und Ausbreitung der Prozesse zuzulassen. Auch in Betreff meiner, auf Grund meines Materials gemachten Ausserungen gilt dieselbe Bemerkung. Doch glaube ich mit *Müller*, dass man auch aus der Reaktion, die ein im Gewebe wanderndes Virus hervorruft, auf die Art der Entstehung und Verbreitung des Processes Schlussfolgerungen ziehen kann, nicht nur durch ein direktes Demonstrieren der Wanderungen der Bakterien. Des weiteren will ich

---

<sup>1)</sup> Untersuchungen über die Ausbreitung des entzündlichen Processes im Nierenparenchym bei der aufsteigenden Pyelonephritis. Arch. f. klin. Chir. Bd. XCVII, S. 44, 1912.

<sup>2)</sup> Loc. cit.

betonen, dass auch in den chronischen Fällen stellenweise angetroffene, akute Prozesse einen Fingerzeig über die Art, wie sich der Krankheitsprocess im Anfangsstadium des Leidens ausgebreitet hat, geben.

*Ribberts* Beschreibung der primären Verbreitung des entzündlichen Processes, von den subepithelialen Lagen in den Papillen gegen die Tiefe gibt, wie es mir scheint, den Charakter der Ausbreitung wieder, wie ich ihn hier und auch kollateral von den Bindegewebsstreifen immer in meinen Präparaten beobachtet habe. In seinem Ausserachtlassen der Bedeutung der Lymphräume und Gewebsspalten für die Ausbreitung des Processes wird *Ribbert* wohl kaum das Richtige getroffen haben. Auch scheint es mir, dass *Ribbert* nicht richtig die grosse Bedeutung erfasst hat, welche die gröberen, perivaskulären Bindegewebszüge für die Verbreitung des Processes haben. Was die Entstehung der isolierten, periglomerulären Infiltraten betrifft, bin ich, wie ich schon früher andeutete, geneigt zu glauben, dass eine sekundäre intrakanalikuläre Ausbreitung des Processes, wie *Ribbert* sie sich vorstellt, wenigstens in einem Teil der Fälle stattgefunden hat. Die wesentlichen kortikalen Veränderungen, die keilförmigen, subkapsulären Herde, sind aber, wenn ich meine Präparate richtig gedeutet habe, lymphohaematogen entstanden.

Im Gegensatz zu *Müller* glaube ich festgestellt zu haben, dass sekundäre thrombotische und embolische Prozesse bei der Entstehung eines Teils der wesentlichen Veränderungen der pyelonephritischen Niere eine grosse Rolle spielen. Im übrigen aber stimmen die Resultate meiner Untersuchungen im Wesentlichen mit denjenigen *Müllers* überein, und dieses bestärkt mich in meinem Glauben, dass die perivaskulären Lymphräume die Hauptwege sind, auf denen der entzündliche Process fortschreitet, wenigstens was die spontan entstandenen Pyelonephritiden betrifft. Die Annahme einer lymphangitischen Genese der Pyelonephritis hat in den letzten Jahren auch in der amerikanischen Litteratur Unterstützung gewonnen (*Smith*<sup>1)</sup>.

---

<sup>1)</sup> Pyelitis of infancy; mode of infection. American Journ. Dis. child. Vol. XII, p. 235, 1916. Ref. af Fowler. Surg. gyn. and obstetr. Vol. XXIV. suppl. p. 71, 1917.

Von ganz anderer Art wie die hier behandelten Veränderungen in der Niere sind die so gut wie stets angetroffenen disseminierten Glomerulitiden oder die Residuen nach solchen. Hier können die Wege, auf denen der vermutete Infektionsstoff gekommen ist, nicht gesichtet werden. Man kann nicht den am nächsten liegenden Gedanken von sich weisen, dass diese Läsionen primär haematogene sein müssen, anscheinlich — wenigstens in der Hauptsache — recht lange Zeit vor der Untersuchung entstanden. Auch die Beschaffenheit der Veränderungen, meistens rein intrakapilläre, weisen auf die Blutwege hin.

Dass histologisch eine Kombination von pyelonephritischen und glomerulonephritischen Processen bei den infektiösen Krankheiten der Harnwege angetroffen werden kann, ist bereits früher von mehreren Urologen (*Albarran*<sup>1)</sup>, *Israel*<sup>2)</sup>, *Tietze*<sup>3)</sup>, *Müller*<sup>4)</sup>, *Graff*<sup>5)</sup> u. m. a.) angegeben worden. *Israel* weist in der Frage der Veränderungen an den Glomeruli darauf hin, dass diese dafür sprechen, dass bei einer aufsteigenden Infektion der Harnwege jederzeit ein Eindringen des Infektionsstoffs in die Blutbahn und eine Elimination durch die Nieren, gefolgt von der Entstehung einer sekundären haematogenen Nephritis, stattfinden kann. Meine histologischen Befunde will ich auf eine andere Weise deuten. Es scheint mir am natürlichsten anzunehmen, dass die glomerulären Veränderungen, die ja meistens auf vor langer Zeit stattgefundene Processe deuten, primäre Läsionen sind, entstanden bei der Elimination des den Blutwegen zugeführten Infektionsstoffs durch die Nieren. Dass hierbei zuweilen mehr zu tage tretende, zuweilen kaum sichtbare Veränderungen in den Glomeruli, — wo die Elimination wohl hauptsächlich geschieht —, hervorgerufen werden, stimmt sowohl mit klinischen wie mit experimentellen Erfahrungen überein.

---

<sup>1)</sup> Le rein des urinaires. Paris, 1889.

<sup>2)</sup> Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin, 1901.

<sup>3)</sup> Die pyogene Niereninfektion. Berl. klin. Wochenschr. Jahrg. XLIX, S. 49, 1912.

<sup>4)</sup> Loc. cit.

<sup>5)</sup> Die Koliinfektion der Nieren und ihre Behandlung. Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. III, S. 6, 1914.

Dass die jetzt besprochenen Veränderungen an den Glomeruli nicht die einzigen Eliminationssymptome sind, die in den Präparaten angetroffen werden, davon bin ich überzeugt. In diese selbe Gruppe müssen wir wohl auch die recht selten angetroffenen, in Heilung begriffenen Markherde in der äusseren Zone der Marksubstanz einreihen (s. Orth<sup>1)</sup>). Ich schliesse darauf zunächst aus dem Grunde, dass ein Zusammenhang dieser Herde mit dem diffusen entzündlichen Process, welcher sich ein Stück weit ins Nierenparenchym erstreckt, gleichwenig gefunden werden konnte wie ein Zusammenhang mit den Infiltraten der Grenzzone. Es liegen auch, wie bereits früher erwähnt, gar keine Umstände vor, die dafür sprechen könnten, dass bei der Entstehung dieser Herde ein durch die Urinkanäle der Papillen aufsteigender Process stattgefunden hat.

Es scheint mir daher aus den histologischen Untersuchungen mit einem hohen Grade der Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, dass in meinen Fällen der entzündliche Process in den Nieren von Mikroorganismen veranlasst wurde, die hierher auf dem Wege der Blutbahn gelangten. Dass klinisch eine Glomerulonephritis nicht hervortritt, beruht wohl vor allem darauf, dass alle die untersuchten Fälle in einem verhältnissmässig späten Stadium beobachtet worden sind, und dieses, wie ich zu beweisen gesucht habe, aus dem sehr natürlichen Grunde, dass eine abakterielle Pyurie von dieser Art eo ipso ein Spätstadium der Erkrankung darstellt. Vielleicht ist auch erwähnenswert, dass man, in einem Teil der in Frühstadien zur Beobachtung gelangten Fälle durch die zuweilen reichlichen Albuminmengen (bis 5 ‰), und die leicht nachweisbaren Cylinder, auf das Vorhandensein auch von anderen Läsionen wie die pyelitischen und interstitiell nephritischen schliessen konnte. Bei den spontan entstandenen bakteriellen Nephritiden von klinisch und auch histologisch ähnlichem Typus, wie die hier besprochenen Fälle, treten in den ersten Krankheitstagen Symptome von herdförmiger Glomerulonephritis oft deutlich genug hervor.

---

<sup>1)</sup> Pathologisch-anatomische Diagnostik. VI. Auflage. Berlin, 1900.

Die grosse Ähnlichkeit, welche die spontan entstandenen, bakteriellen Nephritiden und Pyelonephritiden, — besonders diejenigen, wo Staphylokokken im Urin nachgewiesen werden können —, sowohl klinisch wie auch histologisch mit den hier besprochenen, scheinbar abakteriellen Pyurien besitzen, unterstützen die Auffassung, dass wir es hier mit gleichartigen Processen zu thun haben. Wenn unter solchen Verhältnissen Analogieschlüsse berechtigt sind, so tragen diese histologischen Untersuchungen bei den abakteriellen Pyurien dazu bei, gewissermassen ein Licht über die Pathogenese der so gewöhnlichen spontanen Pyelonephritiden zu werfen, während die klinischen Beobachtungen dieser zuletzt erwähnten Fälle geeignet sein können, die Auffassung zu bekräftigen, zu der uns das Mikroskop in der Frage über die Entstehung der abakteriellen Pyurie verholfen hat.

Wenn meine Auffassung, was die Entstehung der Nierenveränderungen betrifft, richtig ist, so finden wir hier auch einen Hinweis auf die Entstehungsart der in dem histologischen Präparaten oft dominierenden Pyelitiden. *Auch hier haben wir einen Ausscheidungsvorgang, die Pyelitis ist sekundär haematogen bei absteigender Infektion.* Für diese Annahme sprechen auch klinische Anzeichen, auf welche ich jedoch hier nicht näher eingehen kann. Ich will aber erwähnen, dass das Fehlen von kystoskopisch wahrnehmbaren Cystitissymptomen in 45 % der Fälle und die häufig hervortretende Erscheinung, dass die Veränderungen in den Ureteren in den näher zur Blase liegenden Partien weniger stark ausgesprochen waren, wie in den dem Nierenbecken näher liegenden, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, wenn auch nicht mit kategorischer Sicherheit dafür sprechen, dass der Process nicht ein von der Blase aufsteigender gewesen ist. Das Fehlen der gewöhnlichen Bedingungen für die Entstehung von Entzündungsprocessen in den unteren Urinwegen, das Fehlen einer primären Dilatation der Ureteren spricht auch gegen die Annahme einer Urinogenen aufsteigenden Infektion. Die Veränderungen in den Harnleitern waren in den Fällen, wo sie hervortraten, makroskopisch von derselben Art, wie die bei einer primären Nierentuberkulose vor-



kommenden. Auch dieses spricht in einigem Masse für einen absteigenden, infektiösen Process.

Bestimmte Gründe in meinen Fällen auf Grund klinisch beobachteter oder histologischer Befunde eine absteigende lymphogene Infektion (nach *Franke*<sup>1)</sup> anzunehmen, oder eine von der Blase aufsteigende lymphogene (*Sugimura*<sup>2)</sup>, *Bauereisen*<sup>3)</sup>, *Sweet and Stuart*<sup>4)</sup>) finde ich nicht.

Meine Auffassung der Pathogenese der hier studierten Prozesse, zu der mich meine histologischen, zum Teil durch klinische Beobachtungen gestützten Untersuchungen geführt haben, will ich zum Schluss kurz wie folgt zusammenfassen: *Durch Einwirkung von Bakterien entstehen auf direkt haematogenen Wege herdförmige Glomerulonephritiden, oft sowohl klinisch als auch histologisch wenig hervortretend. Zu diesen Glomerulonephritiden gesellen sich vereinzelt Ausscheidungsherde in der Marksubstanz sowie eine Ausscheidungspyelitis, von welcher auf lymphogenem Wege eine herdförmige, interstitielle Nephritis entsteht, die in fortgeschritteneren Fällen vor allem durch ausgebreitete, subkapsuläre, keilförmige Herde, bei deren Entstehen thrombotische und embolische Prozesse mitwirken, ausgezeichnet ist.*

Ich will jedoch nicht unterlassen, einige klinische Beobachtungen anzuführen, die nicht durch die pathogenetische Hypothese, die ich oben aufgeworfen habe, erklärt werden. Unter den beobachteten 30 Fällen waren 23 Männer und nur 7 Frauen. Was die infektiösen Pyelonephritiden betrifft, sind, wie bekannt, die Frauen im Allgemeinen zahlreicher vertreten, wie die Männer, dieses an erster Stelle wohl aus dem Grunde, dass bei den sehr gewöhnlichen Colipyelonephritiden das weibliche Geschlecht in der Frequenz unbestritten dominiert. Wenn wir aber die Coli-

---

<sup>1)</sup> Aethiologisches zur Coliinfektion der Harnwege. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* Bd. XXII, S. 623, 1911.

<sup>2)</sup> Über die Beteiligung der Ureteren an den akuten Blasenentzündungen u. s. w. *Virchows Arch.* Bd. CCVI, S. 20, 1911.

<sup>3)</sup> Über die Lymphgefäße des menschlichen Ureters. *Zeitschr. f. gynecol. Urologie.* Bd. II, S. 235, 1911.

<sup>4)</sup> The ascending affection of the kidney. *Surg. gynecol. and obstetr.* Vol. XVIII, p. 430, 1914.

infektion ausschliessen, welche, wie ich früher besprochen, bei den scheinbar abakteriellen Pyurien keine Rolle spielen, so ist das Verhältniss ein anderes. So zeigt eine Zusammenstellung des Krankenmaterials des chirurgischen Krankenhauses aus der Periode 1914—1918, dass bei den Kokkeninfektionen Männer zahlreicher wie Frauen vertreten sind.

Ein anderer Umstand, der noch verzeichnet werden muss, da er vielleicht geeignet ist die Auffassung der Pathogenese in einer von der meinigen abweichenden Weise zu beeinflussen, ist der, dass 17 % von den männlichen Patienten unzweideutige Symptome einer Prostatitis aufweisen. Dass aber diese Prostatitis die primäre Ursache gewesen, darauf deuten keine klinischen Erscheinungen. Der Umstand, dass in den beiden nephrektomierten Fällen, wo objektiv nachweisbare Symptome einer Prostatitis vor der Operation vorhanden gewesen waren, diese nach der Entfernung der Niere schnell verschwanden, spricht auch dagegen, dass die Prostatitis der Mittelpunkt im Krankheitsbilde war. Ich fasse dieses Symptom als sekundär auf, als eine natürliche Theilerscheinung des infektiösen Processes, eine Erscheinung die noch einmal *Legueu's*<sup>1)</sup> Worte, als er die Erbschaft des grossen *Albarran* antrat, in Erinnerung bringt: »Dans les maladies urinaires, il n'y a pas de maladies d'organes, il n'y a que des maladies d'un appareil.»

Ich möchte hier noch mit einigen Worten einige Erscheinungen aus dem Gebiete der scheinbar abakteriellen Pyurien berühren.

Die Zahl der amikrobischen, nicht tuberkulösen Pyurien hat sich im chirurgischen Krankenhause in den letzten Jahren bedeutend vermehrt. Hängt dieser Umstand vielleicht damit zusammen, dass unsere Patienten mit Harnwegsleiden jetzt vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus gewöhnlich gründlich mit Urinantiseptika vorbehandelt worden sind?

Den Gedanken, dass Urinantiseptika in einigen meiner Fälle eine Eiterung direkt hervorgerufen oder unterhalten haben, glaube ich von der Hand weisen zu können. Dagegen erscheint

---

<sup>1)</sup> Leçon d'ouverture. Journal d'urologie. T. II, p. 621, 1912.

es als sehr möglich, dass die Urinantiseptika in dem Masse, wie sie die Vermehrung der Bakterien im Urin erschweren, auch die Anzahl der Pyurien ohne nachweisbare Bakterien steigern können. *Goldberg*<sup>1)</sup> geht so weit dass er der bakteriologischen Analyse mit Urinantiseptika vorbehandelter Patienten, wenn sie negativ ausfällt, keine nennenswerte Bedeutung beimessen will.

Einige derjenigen Umstände, die bei der Entstehung scheinbar abakterieller Puyrien Bedeutung haben, wurden schon früher berührt. Ich will hier betonen, dass ich den soeben erwähnten eventuell mitspielenden Moment mit den früher genannten, — ich nenne nur z. B. die individuelle Disposition, — nicht gleichstellen will.

Es ist nicht meine Absicht hier näher auf das klinische Bild der behandelten Fälle einzugehen. Doch will ich kurz die Umstände besprechen, die meiner Meinung nach von grösster praktischer Bedeutung sind, vor allem die Möglichkeit mit einfachen klinischen Mitteln, Nierentuberkulose in diesen Fällen auszuschliessen. Dass Verwechslungen vorkommen können, dass Fehler erklärlich sind, habe ich schon früher nachzuweisen gesucht. Diese spontan entstandene, von schweren cystitischen Symptomen begleiteten Krankheiten, wo man eine renale, gewöhnlich einseitige (in 72 % der Fälle), scheinbar abakterielle, häufig von Haematurie gefolgte Eiterung findet, drängen leicht die Diagnose einer Tuberkulose auf, und dies um so mehr, als die Erkrankung in der Regel bei jungen, blassen, abgemagerten Personen angetroffen wird. Gewiss fehlen Tuberkelbacillen im Urinsediment, aber für jeden, der es weiss, dass die Hilfsmittel, über die er verfügt um Tuberkelbacillen nachzuweisen, nicht in allen Fällen, wo Tuberkulose vorliegt, ein positives Resultat geben, ist es schwer, vielleicht sogar unrichtig, die Nephrektomie nur aus dem Grunde abzulehnen, dass er keine Tuberkelbacillen gefunden hat. Die Unterlassung einer Nephrektomie bei einer einseitigen Nierentuberkulose möchte ich als einen grösseren Fehler bezeichnen, wie eine auf Grund einer Fehldiagnose ausgeführte Nierenexstirpation bei einer chronischen,

---

<sup>1)</sup> Loc. cit.

abakteriellen, nicht tuberkulösen Pyurie. In meinem Material finde ich bloss einen einzigen nicht nephrektomierten Fall einseitiger abakterieller, renalr Pyurie, wo die Nachuntersuchungen dafür sprechen, dass Tuberkulose vorlag. Dieser Umstand scheint mir ein gewisses Gegengewicht dagegen zu bilden, dass die in einem Teil nicht tuberkulöser Fälle ausgeführte Nephrektomie für überhastet angesehen werden kann.

Der Grund, weswegen auch bei einseitigen, tuberkulösen Nierenaffektionen ohne nachweisbare Bakterien in der Regel die Nephrektomie vorgenommen wird, und dieses auch von Operatoren, welche für die Diagnose einer Tuberkulose den Nachweis von Bacillen fordern, ist wohl zunächst darin zu suchen, dass wir es hier gewöhnlich mit vorgeschrittenen Fällen zu thun haben, wo die Minderwertigkeit der ergriffenen Niere und die Gefahr, die sie für die gesunde Niere darstellt, an und für sich die Entfernung des kranken Organs motiviert. Auch bei sekundär infizierten Pyelonephritiden und Pyonephrosen von ursprünglich tuberkulösem Charakter tritt dasselbe Verhalten an den Tag. Obgleich Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen sind, ist doch die Indikation für eine Nephrektomie gegeben. Erst auf dem Operationstische tritt die tuberkulöse Natur des Leidens an den Tag. Aber auch hier nicht immer. Eine genaue mikroskopische Untersuchung der im chirurgischen Krankenhause exstirpierten Nieren bei noch nach der Operation als nicht tuberkulös angesehenen Pyelonephritiden und primären Pyonephrosen hat mir die nicht uninteressante Aufklärung gegeben, dass Tuberkulose in nahe zu einem Drittel dieser klinisch nicht tuberkulösen Fälle histologisch festgestellt werden kann.

Auf Grund von Erfahrungen aus anderen Gebieten der menschlichen Pathologie liegt es nahe anzunehmen, dass in den Fällen, wo das Virus im Urinsediment nicht angetroffen wird, die Eiterzellen vielleicht Aufklärungen über die Natur der Infektion geben können. Nach *Colombino* <sup>3)</sup> finden sich bei tuberkulösen Erkrankungen der Harnwege ein- und mehrkernige Ei-

---

<sup>1)</sup> Contributions à l'étude du diagnostic de la tuberculose de l'appareil urinaire, cytologie urinaire. Annales d. malad. d. org. gén.-urin. T. XXIV, p. 81, 1906.

terzellen in derselben Proportion, wie bei den nichttuberkulösen Erkrankungen. Die Art der Eiterkörperchen gibt uns also keine Aufklärung. Aber bei Tuberkulose finden wir Leucocytenalterationen spezifischer Art. Die Eiterkörperchen sind hier ausgezogen, polyedrisch, zernagt, sie färben sich schlecht und ungleich, Protoplasmaauflösung, Kernzerfall, Vakuolisierung u. a. m. wird oft beobachtet. Bei anderen Infektionen behalten die Eiterkörperchen ihre normale runde Form und färben sich gut.

Spätere Forscher haben *Colombinos* Angaben etwas verschieden bewertet (*Moscou*<sup>1</sup>), *Adrian*<sup>2</sup>, *Goldberg*<sup>3</sup>). In der Hauptsache ist die Richtigkeit der Beobachtungen *Colombinos* konstatiert worden, wenn man auch darauf hingewiesen hat, dass diese Degeneration der Leukocyten nicht pathognomonisch für Tuberkulose ist.

Bei meinen Untersuchungen schien es mir von Interesse die Angaben *Colombinos* nachzuprüfen. In 10 Fällen von Tuberkulose, in 10 Fällen von abakterieller, nicht tuberkulöser Pyurie und in einer grossen Anzahl durch verschiedene Mikroorganismen verursachten Erkrankungen der Harnwege habe ich die Leucocytenformen des Urinsedimentes genauer untersucht. Auf Grund der Resultate meiner Untersuchungen messe ich den Zeichen *Colombinos* in differentialdiagnostischer Hinsicht nicht geringen Wert bei. Bei gonorrhoeischen Infektionen, — worauf auch *Goldberg* hinweist, — und an erster Stelle, wo anaerobe Bakterien mit im Spiele sind, kann zuweilen eine bedeutende Leukocytendegeneration hervortreten, aber dort, wo scheinbar abakterielle Pyurien vorgelegen haben, habe ich die wirklich sehr charakteristischen Degenerationszeichen der Eiterkörperchen nur bei Tuberkulose gefunden und dort fast immer in einer solchen Ausbreitung, dass das Phänomen bereits im ungefärbten Präparat sofort die Aufmerksamkeit auf sich zieht. In den gefärbten Präpa-

<sup>1</sup>) Diagnostic de la tuberculose l'appareil gén.-urin. d'après l'examen microscopique des urines. Annales d. malad. d. org. gén.-urin. T. XXV, p. 1261, 1907.

<sup>2</sup>) Bericht aus der Strassburger Poliklinik f. Harnkranke 1906—1907.

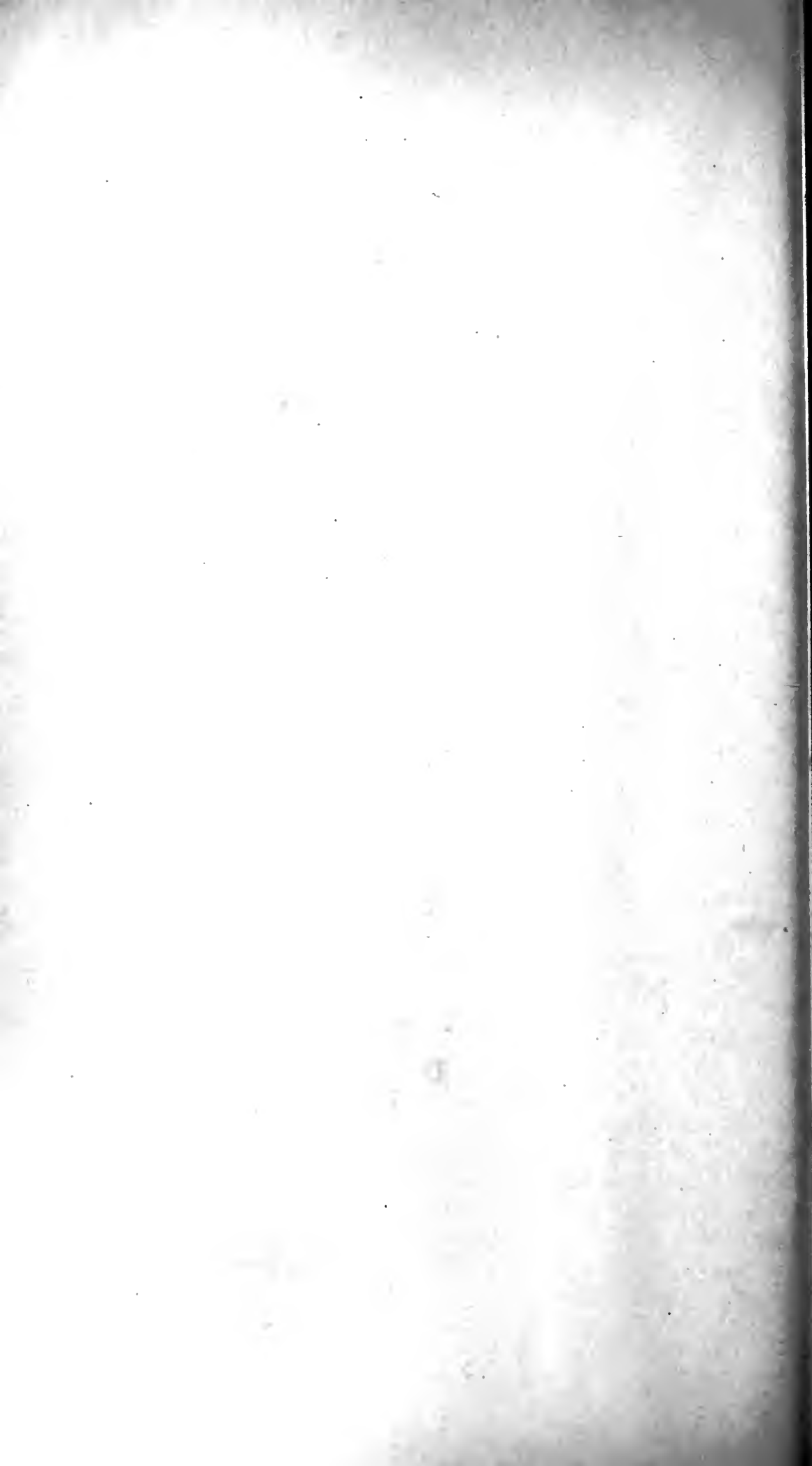
<sup>3</sup>) Die Form der Leukocyten im Harn bei Tuberkulose der Harnwege. Deutsch. med. Wochenschr. Jahrg. XXXV, S. 141, 1909.

raten tritt der Unterschied noch stärker hervor, vorausgesetzt dass die Technik beim Anfertigen des Präparats gut ist. Der Wert des *Colombino'schen* Zeichens wird in einigem Masse dadurch vermindert, dass bei fehlerhafter Technik die angegebenen Degenerationssymptome auch bei nicht tuberkulösem Sediment in den gefärbten Präparaten scheinbar hervortreten können. Für allgemein klinische Zwecke hat jedoch stets eine einfache Untersuchung von Nativpräparaten des Urinsedimentes zu hier erwähntem Zweck grossen Wert, und es ist sicher, dass jedermann bei scheinbar abakteriellen Pyurien von einem solchen Präparat wertvolle Aufklärungen erhalten kann, wo es zu entscheiden gilt ob Tuberkulose vorliegt oder nicht.

Differentialdiagnostische Anhaltspunkte, welche zusammen genommen gewöhnlich schwer genug ins Gewicht fallen um die Frage ob Tuberkulose vorliegt oder nicht endgiltig zu entscheiden, gehen uns doch an erster Stelle eine genaue Analyse aller klinischen Symptome. *Während ein akutes Erkranken bei der Nierentuberkulose eine Ausnahme bildet, ist sie die Regel bei den abakteriellen Pyurien nicht tuberkulöser Art.* (60 % der Fälle erkrankten hyperakut oder akut). Auch in denjenigen Fällen, wo die Patienten angaben allmählich erkrankt zu sein, *war das Höhenstadium innerhalb einiger Wochen oder Monate erreicht.* Remissionen, die ja auch bei Nierentuberkulose gewöhnlich sind, sind in den hier behandelten Fällen auf kürzere Zeitperioden zusammen gedrängt. *Schwere Symptome und beinahe symptomfreie Internalle können im Verlauf einiger Wochen miteinander abwechseln.* In hohem Grade bemerkenswert ist auch *die günstige Beeinflussung dieser Fälle durch die Behandlung.* Eine kurzdauernde Bettruhe, Trinkkur, Urinantiseptika und Diät führen sehr häufig schnelle Linderung der Krankheitsercheinungen herbei. Gleich charakteristisch ist auch die schnelle Verschlimmerung, die eintritt, wenn die Behandlung zu früh abgebrochen wird.

Ausnahmsweise ergibt sich eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose durch den Nachweis der primären, gewöhnlich in der Haut gelegenen Infektionsquelle. Bemerkenswert ist, dass in den Fällen abakterieller Pyurie oft multiple Gelenkaffektionen vorkommen.

Zum Schluss einige Worte über die Behandlung dieser Fälle. Auch in denjenigen Fällen, wo man Tuberkulose ausschliessen kann, hat eine konservative Therapie, so effektiv sie auch oft ist, zuweilen ihre Grenzen. In wenigstens 3 von den 10 nephrektomierten Fällen wurde operiert, obgleich ein nicht tuberkulöses Leiden diagnostiziert war, und ich glaube, dass der Eingriff motiviert war. *Dort, wo bei einer streng einseitigen Affektion das Leiden den Patienten an das Krankenhaus für Jahre fesselt, oder ihn zum Invaliden macht, scheint mir die Nephrektomie richtig,* und die Kenntniss, dass wir es in diesen Fällen häufig mit einem kongenital minderwertigen Organ zu thun haben, erleichtert uns den Entschluss zur Nephrektomie.





# Über Epiploitis mit besonderer Rücksicht ihrer Bedeutung für die Entstehung von Ileus.

Von

SILAS LINDQVIST, Med. Dr.

---

Epiploitis ist ein relativ später Begriff in der Chirurgie. Sie ist am meisten unter dem Namen von entzündlichen Netzgeschwülsten bekannt.

Im Jahre 1892 teilte zuerst L. CHAMPIONNIÈRE einen Fall mit. Es handelte sich da um eine grosse, irreponible Leistenhernie, bei welcher der Leistenkanal mit einer Netzmasse ausgefüllt war, die so degeneriert aussah, dass man an eine Neubildung denken musste. Beim Einschnitt dieser Masse fand man im Innern eine schwärzliche Flüssigkeit, die als Überbleibsel eines Blutergusses erschien. Nach oben ging diese Masse in eine sehr grosse Geschwulst über, welche den ganzen vorderen Teil der Bauchhöhle einnahm, und bis auf den Grund des kleinen Beckens hinabreichte. Der obere Teil lag dem Querkolon an. Nach Resektion des Netzes machte die resezierte Partie den Eindruck einer krebsartigen Entartung des Netzes.

Es folgte während der nächsten Jahre eine Reihe von Mitteilungen von solchen »Netzgeschwülsten«. In der Regel handelte es sich um Beobachtungen bei Bruchoperationen, bei welchen das Netz der Inhalt des Bruchsackes war.

Im Jahre 1900 veröffentlichte SCHNITZLER 4 eigene und eine Zusammenstellung von 24 anderen Fällen. Sie bezogen sich auf Beobachtungen nach Bauchoperationen, bei welchen man

Netzresektionen und Netzunterbindungen ausgeführt hatte. Nur einmal sah man Netztumor (Epiploitis) nach einer Wurmfortsatzentzündung auftreten. In allen Fällen wurde das Zurückbleiben von Ligaturen im Netze beobachtet, und der Umstand, dass Eiter vorhanden war, stützte die Vermutung, dass die Epiploitis aus infizierten Fäden entstanden war. Die klinischen Symptome waren dieselben wie bei schmerzhaften Bauchtumoren, welche die Darmzirkulation hinderten.

BRAUNS Veröffentlichung (1900) ist die, die am meisten zitiert worden ist. Hier sind 32 Fälle zusammengestellt. In 21 Fällen war eine Laparotomie mit Abtragung und Unterbindung vom Netz vorausgegangen. Besonders nach Bruchoperationen, seltener nach anderen, und ausnahmsweise ohne eine vorausgegangene Operation überhaupt, wurde eine Epiploitis angetroffen. B. hebt jedoch hervor, dass sich Epiploitis auch im Anschluss an eine im Bauche auftretende Entzündung sekundär entwickeln. Die Epiploitis trat im Allgemeinen in Form von »Tumoren« auf, die sich in Nabelhöhe befanden. Sie verursachten Schmerzen, Verdauungsbeschwerden, Obstipation und sogar Erscheinungen von Darmstenose. Laut B. könnten diese »Tumoren« entweder dadurch entstehen, dass man die Ligaturen um entzündlich verändertes Netz herum gelegt hätte oder dadurch, dass die Fäden nicht völlig aseptisch gewesen wären. Ferner, meint er, könnte Seide besonders leicht eine Entzündung hervorrufen oder schliesslich wäre es auch möglich, dass die Fäden bei der Operation direkt infiziert werden könnten.

KÖRTE (1903) sieht in der Infektion durch das Ligaturmaterial, aber auch in der Infektion aus entzündeten Darmteilen, die Ursache der Epiploitis.

ZÉSAS (1909) ist der Meinung, dass weder infiziertes Suturematerial noch eine direkte Infektion desselben oder des Netzes bei der Operation der eigentliche Ursprung der Epiploitis sein kann, weil ja das Suturematerial ohne Hervorrufung einer Eiterung bei anderen Operationen gebraucht worden ist und die Operationswunden ausserdem per primam verheilten. Die relativ späte Entstehung von Epiploitis nach einer vorausgegangenen Operation scheint ihm auch gegen die BRAUNSCHE Theorie zu sprechen. Laut Z. ist auch die Vermutung, dass eine Epiploitis dadurch entstehe, indem man die Ligaturen um entzündlich verändertes Netz herum gelegt hätte, nicht

für alle Fälle zutreffend, weil in vielen Fällen keine Ligaturen gelegt worden waren. Dagegen scheint es ihm, dass wenn die Resektion nicht im gesunden Netze statt findet, so sind die Ligaturen genügend, um eine akute Entzündung hervorzurufen und die hyperplastischen Eigenschaften des Netzes zu steigern. Es scheint ihm, dass die Hypothese dadurch gestützt wird, dass die Netztumoren in der Nähe des vorigen Operationsfeldes entstehen.

1906 veröffentlichte H. WALDENSTRÖM einen von Professor J. BERG operierten Fall von Netztumor, welcher ca 8 Monate nach einer Radikaloperation eines Inguinalbruches mit Netz als Bruchinhalt entstanden war. Der Netztumor, welcher ohne Grenz in Colon transversum übergang, wurde nebst 15 cm von dem Colon reseziert. Der orangengrosse Netztumor zeigte im Inneren eine Abszesshöhle, in welcher ein Seidenfaden lag.

WALTHER (1905) hebt hervor, dass Epiploitis ohne jede vorausgegangene Operation entstehen kann und hat besonders auf die Bedeutung einer Blinddarmentzündung hingewiesen. Ebenso hat HALLER (1912) den Zusammenhang sowohl mit Blinddarmentzündung als mit Colitis betont. PETERHANWAHR (1915) beobachtete 4 Fälle, bei welchen 2 nach Gallblasenleiden und 2 nach Blinddarmentzündung entstanden waren.

Man hat mehrere Formen von Epiploitis aufgestellt, z. B.: Entzündliche Netzgeschwülste, E. plastica, E. libera, E. purulenta, E. mit Adhärenzen, E. postoperativa. Beim Studieren von kasuistischen Mitteilungen findet man gewöhnlich, dass die Epiploitis öfters mit Adhärenzen auftritt.

Die Entzündung des Netzes tritt mit Veränderungen auf, die teils einzelne (»Tumoren«), teils multiple geschwulstähnliche Partien (knollige Adhärenzen) bilden, die von roter, rot-grauer oder mehr rein grauer Farbe sind. Bisweilen haben diese veränderten Partien einen Perlmutterglanz oder präsentieren sich als granitartige Flecken. Hämatome kommen oft vor. Die entzündlichen Anschwellungen weisen oft eine gelatinöse Beschaffenheit auf. Von der Hauptmasse des Netzes gehen feinere oder gröbere Stränge aus, die entweder frei enden, oder sich mit einander vielfach in völligem Gewirr verfitzen. Die Stränge sind oft in entsprechender Weise der Sitz von ähnlichen Veränderungen wie die Hauptmasse des Netzes. Sie ziehen von einem Teile des Netzes zu einem anderen und in verschiedenen Richtungen nach den Baueingeweiden hin.

Sie verkleben oft mit den Därmen, die von diesen Netzstrngen scheidenfrmig eingehüllt werden, wodurch Kompression, Stenose oder Abschnürung des Darmes entstehen können.

Die klinischen Symptome sind sehr wechselnd und können viele Bauchkrankheiten vortäuschen. Gewöhnlich treten im Anfang sehr unbestimmte Digestionsbeschwerden auf, wie Unwohlsein, Schmerzen in der Oberbauchgegend oder in der rechten Bauchseite, Singultus, Brechneigung, bisweilen Fieber. Oft stimmen die Symptome völlig mit denen einer Blinddarm-entzündung überein, später können mehr oder minder ausgeprägte Ileuszustnde auftreten.

Die Prognose wird gewöhnlich günstig gestellt. Die Behandlung war meistens palliativ und bestand in Bettruhe, hydropatischen Umschläge, Diät. ber die Operation von Epiploitis scheint nur sehr wenig bekannt zu sein, besonders was die Ileuszustnde anbetrifft. Es scheint mir daher von Interesse zu sein, 3 Fälle von Ileus, aus Epiploitis entstanden, mitzuteilen, die sowohl theoretisch als auch praktisch mehrere Gesichtspunkte zur besseren Erkenntnis der Epiploitis darbieten.

### Kasuistik.

*Fall I.* 34 J. alt, Landarbeiter. Der Pat. erkrankte am 6. VI. 1913 mit starken Schmerzen in der Mitte des Bauches und in der rechten Seite. Er musste 10 Tage im Bett bleiben. Allmählich liessen die Schmerzen nach, kehrten aber wieder. Er wurde am 25. VI. in das Krankenhaus von Södertälje aufgenommen.

*Status praesens.* Temp. 37,4°. Lungen, Herz und Harn normal. Der Bauch ist nicht aufgetrieben, bei Palpation nur in der linken Seite druckempfindlich. In der Mitte von der linken Darmbeingrube fühlt man eine hühnereigrosse, ziemlich feste Resistenz, die ein wenig verschiebbar ist. 26. VI.—29. VI. klagt der Pat. ber Schmerzen im Bauch. Allmählich scheint eine Behinderung der Darmbewegung zuzunehmen, sonst ist nichts zu bemerken. Temp. 37,5°.

*Operation.* (Verf.) 29. VI. Laparotomie mit dem LENNANDERSCHEN Schnitt durch die linke Rektusscheide. Es erwies sich, dass das Netz, die Ileocökalgegend überbrückend, nach der rechten Seite des Bauches gezogen war. Von der Ileocökalgegend spannte sich ein Strang des Netzes in die Quere nach links, wo er sich scheidenfrmig um eine Dnnarmschlinge herum rollte. Die die Darm-schlinge umfassende Netzpartie war in eine geschwulsthnliche Masse umgewandelt, graugelatins und wie das Netz von Perlmutterglanz. Die von dem Strange umhüllte Darmschlinge war bandförmig zusammengesprengt und die Darmwand war ödematös und erheblich verdickt. Die Schlinge mit dem aufsitzenden »Tumor« wurde in

einer Ausdehnung von 10 cm reseziert und die Darmenden End- zu-End vereinigt. Weil man vermuten könnte, dass eine Blinddarm-entzündung vorausgegangen war, wurde die Ileocökalgegend genau untersucht. Es war aber ganz unmöglich, den Wurmfortsatz zu entdecken. Cökum war fest in Adhärenzen eingebettet und unverschiebbar. Die Wunde wurde primär geschlossen. Die Darmtätigkeit stellte sich unmittelbar ein. Der Pat. verliess 31. VIII. ganz gesund das Krankenhaus.

Bei zwei Nachuntersuchungen erwies sich der Pat. völlig geheilt.

Die mikroskopische Untersuchung von dem resezierten Netz-Darmstückchen wurde von Herrn Professor A. VESTBERG ausgeführt, und ergab folgendes Resultat:

»1) *Entzündlicher Netztumor.*

2) *Reseziertes Stückchen von Ileum.*

*Pathologisch-histologische Diagnose:*

1) (Sub)akute produktive Entzündung des Netzes (Eiploitis).

2) Phlegmonöse Enteritis.

Ad 1. Granulierender Zustand mit starker fibroplastischer Wirk-samkeit nebst beinahe allen Formen von Granulationszellen in dem Netztumor.

Ad 2. Die Darmwand, besonders die Submukosa von teils eiterig-em, teils fibrinösem Exsudat ausgedehnt und in eiteriger Schmelz-ung begriffen.»

*Epikritische Bemerkungen.* Die kurze Krankengeschichte, besonders die Anamnese, liefert nicht viele Stützpunkte für die Beurteilung des Falles vor der Operation. Die rechtssei-tigen Bauchschmerzen, die den Patienten 10 Tage lang im Bett zu bleiben zwangen, scheinen mit Wahrscheinlichkeit für Blinddarm-entzündung zu sprechen. Die Resistenz in der linken Seite könnte man am besten als Folgezustand dieser Krankheit auffassen, nämlich als einen nach links herüberge-schlagenen Wurmfortsatz mit abgezacktem Exsudat oder als einen vom Netze umschlossenen Wurmfortsatz, jedenfalls ein entzündlicher Tumor, der den Darm komprimierte. Der mo-mentane Zustand war also ein beginnender Ileus mechani-scher Natur, der eine klare Indikation für die Operation ergab.

Der Fund einer Eiploitis war gewiss überraschend, da diese Krankheit recht selten ist, und daher die Aufmerksamkeit auf diese nicht so oft gerichtet wird. Die Operation legte alle Einzelheiten der Krankheit klar. Die auffallende Veränderung des Netzes und die phlegmonöse Entzündung der von dem Netzstange umhüllten Darmschlinge musste aus einer Entzünd-ung im Bauche hergeleitet werden. Nichts spricht gegen die Annahme einer vorausgegangenen Blinddarm-entzündung. Da

der Wurmfortsatz nicht zu finden war, der Blinddarm in festen Adhärenzen eingebettet lag und man weiss, dass das Netz sich nach Entzündungsherden hinzieht, ist mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass der Wurmfortsatz durch Gangrän zum grössten Teil zerstört worden ist, und dass die Reste desselben in den Adhärenzen eingebettet worden sind. Da das Netz mit einer breiten Fläche über die Ileocökalgegend ausgebreitet war, ist die Entzündung direkt auf das Netz übergegangen. Die plastische Entzündung des Netzes hat bewirkt, dass sich ein Netzstrang um die Darmschlinge herumgelegt und die Entzündung auf die Darmwand weiter geleitet hat. Mit Zunahme der entzündlichen Veränderungen ist die komprimierende Einwirkung des Netzes immer stärker geworden. Die Behandlung musste in Resektion des Netz-Darmstückchens bestehen.

*Fall 2.* 19 J. alt, Mädchen. Die Pat. erkrankte im September 1913 an einer ziemlich heftigen Blinddarmentzündung, wurde vor mir 23. IX. 13 operiert. Bei der Operation fand ich den Blinddarm den Wurmfortsatz, die Ileumschlingen in der Nähe und die Parietalserosa lebhaft injiziert, die Darmwände selbst bei leichter Berührung blutend. Das Netz war völlig normal, wenigstens konnte man keine makroskopische Veränderung desselben sehen. Der Wurmfortsatz wurde in gewöhnlicher Weise exstirpiert und die Wunde primär geschlossen. Nach 3—4 Wochen stellten sich allmählich Schmerzen ein, am meisten in der Oberbauchgegend, ferner Unwohlsein und zunehmende Obstipation. Die Schmerzen wurden am 1. II. unerträglich, weder Stuhl noch Gase gingen ab. Schliesslich folgte Erbrechen. Die Pat. wurde nachmittags in das Krankenhaus von Södertälje aufgenommen.

*Status praesens.* Der Bauch ist aufgetrieben, diffus schmerzhaft bei Palpation. Keine Resistenz ist zu entdecken. Allgemeinzustand ziemlich gut.

Mit Darmspülungen gehen Gase ab, aber keine Fäkalien. Die Schmerzen liessen zunächst nach, kehrten aber später zurück. Da am 2. II. die Darmspülungen resultatlos waren und die Schmerzen fort dauerten, wurde

*Operation* (Verf.) am 2. II. ausgeführt. Laparotomie in Äthernarkose. Die Bauchhöhle war von einer blutigen Flüssigkeit ausgefüllt, die Darmschlingen lebhaft rot. Um eine zusammengepackte Partie von Dünndarmen hatte sich ein Netzstrang herumgelegt. Die Hauptmasse des Netzes war von Blutungen durchsetzt, ausserdem in viele mit einander zusammengerollte und verzweigte Stränge verwickelt. Die Stränge, die von Blutungen durchsetzt waren, bildeten ein Retikulum, in dessen Maschenräumen mehrere Dünndarmschlingen gefangen und komprimiert waren.

Mit grosser Mühe wurden stark blutende Darmschlingen ausgelöst. Die Auslösungen konnten ohne nennenswerte Läsion gemacht werden. Primäre Suturen.

Die Darmfunktion wurde sofort normal, alle Schmerzen verschwanden. Die Pat. wurde nach 14 Tagen entlassen.

*Epikritische Bemerkungen.* Die Diagnose war vor der Operation Ileus, und es wurde angenommen, dass er in Folge von Adhärenzen nach der vorausgegangenen Operation entstanden war. Die Operation bestätigte ja in der Weise die Diagnose, dass es sich um Ileus in Folge von Adhärenzen handelte. Diese waren jedoch nicht gewöhnlicher Natur, denn das Netz hatte eine auffallende Veränderung durchgemacht. Die knolligen, von Blutungen durchsetzten, vielverzweigten Stränge, die das Retikulum bildeten, machten die Diagnose von Epiploitis unzweifelhaft.

Die Entstehung der Epiploitis in diesem Falle ist in folgender Weise zu verstehen. Der schon bei der ersten Operation beobachtete Zustand des Blinddarmes und der Ileumschlingen nämlich die lebhaftete Injektion und die Neigung, schon bei leichter Berührung zu bluten, scheint dafür zu sprechen, dass aus der Blinddarmentzündung infektiös-toxische Stoffe die Entzündung auf die Därme und das Netz überführt haben. Die Neigung zu bluten, war auch dem Netz eigen und zwar in ganz ausgeprägter Weise, so dass wirkliche Hämatome entstanden. Mit der zunehmenden Entzündung hat das Netz seine hyperplastischen Eigenschaften immer mehr entwickelt, und so ist die Verzweigung der Netzstränge und das Retikulum entstanden. Die Veränderung des Netzes hat sich ziemlich langsam ausgebildet. Die Schmerzen und die zunehmende Obstipation sind leicht zu verstehen. Die Behandlung konnte nur eine operative sein und in Auslösung der in dem Retikulum abgeschnürten Darmschlingen bestehen.

*Fall 3.* Ch. J., 56 J. alt, Frau. Die Pat. wurde 13. III. 1916 in das Krankenhaus von Södertälje überführt wegen einer seit 5 Tagen bestehenden Einklemmung einer Cruralhernie. Walnussgrosse Cruralhernie rechts. Der Bauch ist stark aufgetrieben, die Darmschlingen zeichnen sich deutlich an der vorderen Bauchwand ab.

*Operation* (Verf.) in Lokalanästhesie. Herniotomie. Stinkendes Bruchwasser. Gangränöse Dünndarmschlinge. Laparotomie in Äthylchloridnarkose. Resektion von 10 cm Dünndarm. Im Bauche eine reichliche, gelbbraune Flüssigkeit. Das Netz ohne Veränderungen, lag nicht in dem Bruchsack. Nach der Operation rasche

Genesung. Der gute Zustand wurde bald gestört durch Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Brechneigung und zunehmende Obstipation. Mit jedem Tage steigerten sich die Beschwerden und schliesslich versagten alle Mittel die Darmfunktion in normalen Zustand zu bringen. Es war klar, dass hier ein Ileus zu Stande gekommen war. Daher wurde 28. IV. *Operation* (Verf.) gemacht. Laparotomie in lokaler Anästhesie. Das Netz war angeschwollen, von Blutungen durchsetzt und erwies eine Verfitzung in Strängen, die ein Retikulum bildeten. Die Stränge waren gelatinös und an einer Stelle hatte ein solcher Strang eine Schlinge fest abgeschnürt. Hier wurde eine Anastomose ausgeführt. Die Verwachsungen wurden überall gelöst. Die lokale Anästhesie musste durch Äthernarkose ein wenig verstärkt werden. Nach der Operation schnelle Genesung.

Die Pat. ist bei mehreren Nachuntersuchungen ganz gesund befunden worden.

*Epikritische Bemerkungen.* Die Krankengeschichte ist für Epiploitis typisch. Die allmählig einsetzenden Beschwerden: Mattigkeit, Unwohlsein, Brechneigung, Obstipation, findet man hier vor. Nach 14 Tagen stellte sich Ileus ein. Die bei der Operation beobachteten Veränderungen des Netzes: Die Verfitzung und die Retikulumbildung, die knollige, graugelatinöse Umwandlung und die Hämatome waren typisch und machten die Diagnose unzweifelhaft.

Die Epiploitis kann hier nicht aus der Brucheinklemmung als solche entstanden sein, weil das Netz nicht der Bruchinhalt war, sondern sie ist wahrscheinlich wegen der entzündlichen Einwirkung des Bruchwassers entstanden. MÜLLER (Arch. f. klin. Med. 1874) hat eine Epiploitis in dieser Weise entstehen sehen können.

### Zusammenfassung.

*Pathogenese.* Meine Fälle zeigen eine völlige Übereinstimmung darin, dass die Epiploitis aus einer entzündlichen Krankheit im Bauche entstanden ist. Sie gehören alle drei zu der Epiploitis, die mit Strang- und Retikulumbildung auftritt, wenn auch der erste Fall eine gewisse Ähnlichkeit mit der Form von Epiploitis hat, die mit Bildung von einzelnen, grösseren »Tumoren« auftritt, weil hier nur ein einzelner »Tumor«, der in einem Strange sass, angetroffen wurde. Hier zeigt sich, dass, wie ich oben erwähnt habe, die knollige Umwandlung eines Stranges tumorähnlich sein kann.



*Klinik.* Es geht aus den Krankengeschichten hervor, dass die »retikuläre« Epiploitis eine ausgeprägte plastische Entzündung ist, was für die Entstehung von Ileus von grösster Bedeutung ist. In erster Linie ist es diese plastische Entzündung, welche die Verfäzzung, Retikulumbildung und Neigung zu den scheidenförmigen Adhärenzen bewirkt, wodurch die Abschnürungen von Darmschlingen entstehen. Aber auch sekundär hat diese Entzündung grosse Bedeutung, weil sie aus den Netzsträngen auf die Darmwand übergeht und eine phlegmonöse Enteritis hervorrufen kann. Die entzündlich veränderte Darmwand wird in ihrer Beweglichkeit beeinträchtigt, verstärkt somit immermehr den durch die Abschnürung sich entwickelnden Ileus. Die Prodromalerscheinungen: Mattigkeit, Unwohlsein, Brechneigung, Obstipation, sind ein Ausdruck für die in der Darmwand sich abspielenden entzündlichen Prozesse.

Die *Diagnose* ist nicht leicht zu stellen. Die Symptome sind anfangs nicht scharf ausgeprägt, entwickeln sich relativ langsam. Liegt ein Ileus vor, ist es nicht leicht zu beurteilen, welcher Natur er ist. Der Gedanke liegt nahe, dass es sich um einen Ileus wegen Peritonitis adhaesiva fibrosa handelt. Diese Krankheit ist ja weit häufiger nach vorausgegangenen entzündlichen Bauchkrankheiten und Bauchoperationen. Das wichtigste in differentialdiagnostischer Hinsicht ist, dass der Epiploitisileus durch Prodromalsymptome von oben erwähnter Natur und durch einen langwierigen Verlauf gekennzeichnet ist.

*Behandlung.* Je länger die Krankheit dauert, desto grösser werden die entzündlichen Veränderungen, die Darmbewegung wird immermehr beeinträchtigt. Es ist daher von grösster Wichtigkeit, dass eine Operation so früh wie möglich einsetzt, ehe der Ileuszustand sich mehr entwickelt. Bei ausgeprägten Veränderungen der Darmwand (phlegmonöse Enteritis) ist Resektion notwendig. In jedem Falle müssen die Netzverwachsungen völlig gelöst werden und die am meisten veränderten Netzpartien auch reseziert werden.

Die *Prognose* scheint nach meiner Erfahrung günstig zu sein.

Wenn auch der Epiploitisileus mehr ein theoretisches als praktisches Interesse hat, da die operative Behandlung desselben die nämliche ist, wie bei jedem von Adhärenzen beding-

ten Ileus der Fall ist, scheint er doch wert, allgemeiner bekannt zu werden.

### Literatur.

- BRAUN. Arch. f. klin. Chir. Bd LXIII.  
HALLER. Des épiploïtes chroniques en rapport avec l'appendicite et la colite. Paris, Steinheil 1912.  
MÜLLER. Arch. f. klin. Med. 1874.  
PETERHANWAHR. Arch. f. klin. Chir. Bd CVI.  
PRUTZ. Deut. Chir. 46 h. 1913.  
SCHNITZLER. Wien. klin. Rundschau 1900.  
WALDENSTRÖM. Nord. med. arkiv. Avd. I. Bd 39. 1906.  
WALTHER. Bull. et mém. de la soc. de Chir. de Paris 1905.  
ZÉSAS. Deut. Zeitschr. f. Chir. 1909.
-

## Beitrag zur Frage der s. g. abakteriellen renalen Pyurien.

Bericht über das klinische Bild bei 3 hierhergehörigen Fällen.

Von

Dr. GUSTAF SÖDERLUND.

---

Die abakteriellen renalen Pyurien, oder solche krankhaften Zustände, bei denen Eiter im Nierenharn angetroffen wird, ohne gleichzeitiges Vorkommen von nachweisbaren Bakterien, haben verhältnismässig wenig Beachtung in der Literatur gefunden. Es war allerdings seit langem bekannt, dass gewisse reizende Substanzen, z. B. Cantharidin und Terpentin bei der Passage durch die Nieren Anlass zu s. g. aseptischen Pyelonephritiden geben können; die Eiterbildung dürfte in diesen Fällen indes gering gewesen sein, und auch als Krankheitssymptom wenigstens keine dominierende Rolle im Krankheitsbilde gespielt haben, das in diesen Fällen von anderen Faktoren beherrscht wurde. Ebenso hat schon ALBARRAN<sup>1</sup> hervorgehoben, dass der Urin bei Nierensteinen mitunter Eiter enthalten kann, ohne dass Bakterien hätten nachgewiesen werden können. Die Menge der Leukocyten ist indes auch bei diesen Zuständen unbedeutend; »allerdings findet man«, wie GOLDBERG anführt, »bei aseptischer Pyelitis

---

<sup>1</sup> Maladies chirurgicales du rein et de l'uretère. Traité de chirurgie, publié par le Dentu et Delbet T. VIII, 1899.

und Cystitis calculosa nicht viele Leucocyten, sondern Erythrocyten».

Bei der Zusammenkunft der *Nordisk kirurgisk förening* in Helsingfors 1909 lenkte FALTIN<sup>1</sup> in einem Vortrag betitelt: »Über Eiterbildungen in den Harnwegen ohne nachweisbare Bakterien» (»Om vargöringar i urinvägarna utan uppvisbara bakterier») die Aufmerksamkeit auf — wie FALTIN sich ausdrückt — »Fälle mit Eiter im Urin, wo man weder direkt mikroskopisch noch durch Kulturen Bakterien nachweisen kann, in denen Tuberkulose ausgeschlossen werden kann, und die Ätiologie vollständig dunkel bleibt.» Einen Fall von aseptischer *renal*er Pyurie erwähnt FALTIN in seinem Vortrag nicht; in den von FALTIN in Kürze referierten Fällen von aseptischer Pyurie dürfte — wie F. auch selbst annimmt — eine Prostatitis zu einer sekundären Cystitis mit Eiterbeimengung zum Blasenharn geführt haben.

Durch RONEBERGS<sup>1</sup> sorgfältige Untersuchungen über die s. g. aseptischen renalen Pyurien, zuerst in Kürze mitgeteilt auf der Zusammenkunft der *Nordisk kirurgisk förening* in Christiania 1919, und später ausführlicher publiciert in den Abhandlungen der finnischen Gesellschaft der Ärzte (*Finska Läkaresällskapets Handlingar*) 1920, ist gezeigt worden, dass Eiterbildungen im Nierenharn ohne gleichzeitiges Vorhandensein von nachweisbaren Bakterien weniger selten sein dürfte, als man bisher angenommen, sowie dass diese Zustände sowohl vom praktisch klinischen, als vom theoretischen Standpunkt aus ein grösseres Interesse verdienen dürften, als ihnen bisher zu Teil geworden.

In seiner Arbeit erinnert RONEBERG einleitungsweise an den Zusammenhang zwischen scheinbar abakteriellen Pyurien und Nierentuberkulose und hebt, gestützt auf die Äusserungen RAFINS 1912 und ROVSINGS 1913, als allgemein acceptierte Auffassung hervor, dass ein eiterhaltiger steriler Urin das Vorhandensein einer Tuberkulose der Harnwege im höchsten Grade wahrscheinlich mache. Er zitiert ferner SUTER, der noch weiter geht, da er sich 1907 dahin ausspricht, dass eine renale abakterielle Pyurie pathognomonisch für Tuberkulose sei; ausser der Tuberkulose »gibt es keine Affektion, die den gleichen Befund ergeben könnte».

<sup>1</sup> Förhandlingar vid Nordisk Kirurgisk Fören:s 8de möte i Helsingfors. 1909.

<sup>2</sup> Om de s. k. aseptiska renala pyurierna jämte några ord om hämatogena infektiösa nefritter och pyelonefritter. *Finska Läkaresällskapets Handlingar* 1920, pg. 166. (Über die s. g. aseptischen, renalen Pyurien, nebst einigen Worten über die hämatogenen infektiösen Nephritiden und Pyelonephritiden.)

RUNEBERG stellte es sich zunächst zur Aufgabe, mit Hilfe des reichen urologischen Materials des chirurgischen Krankenhauses in Helsingfors womöglich zu einem Aufschluss darüber zu kommen, ob diese Ansicht richtig sei, inwieweit man also »annehmen könne, dass eine langdauernde, abakterielle, renale Pyurie für Tuberkulose spreche«. RUNEBERG hat aus den Jahren 1900—1918 56 Fälle von abakterieller, renaler Pyurie zusammengestellt, also Fälle mit Eiter im Urin, wo weder durch Kulturen auf den gewöhnlichen Nährböden, noch durch direkte Präparate Tuberkelbacillen oder andere Bakterien nachgewiesen werden konnten, und in welchen 56 Fällen er glaubte nachher entscheiden zu können, ob Tuberkulose vorgelegen sei oder nicht.

Die Untersuchung ergab, dass Tuberkulose nur in 18 von den 56 Fällen vorlag, »also« — wie RUNEBERG schreibt — »in nicht ganz einem Drittel der Fälle, bei welchen bei einer renalen Pyurie keine Bakterien im Deckglaspräparat zu sehen waren, und bei denen die Kulturen steril blieben«.

RUNEBERG versuchte ferner die Natur der übrigen Fälle zu eruieren, und fand dabei in 7 Fällen als wahrscheinliche Ursache der aseptischen Pyurie einen Nierenbeckenstein; schliesslich, bei Untersuchung der übrigen 31 Fälle, bei denen also weder Tuberkulose noch Stein vorlag, und die Ursache der Pyurie fürs erste unklar schien, »hatte ich« — wie er sagt — »mich zunächst an 10 nephrektomierte Fälle zu halten, die mir ein gutes Material zur Beleuchtung der Frage vom pathologisch-anatomischen Standpunkt gaben.«

Diese 10 Nieren hat RUNEBERG einer sehr genauen Untersuchung unterzogen, sowohl im Hinblick auf ihre makroskopische Beschaffenheit, als vor allem betreffs ihrer Histologie. Bei den meisten waren kongenitale Anomalien festzustellen; solche werden bei 8 von den 10 Fällen erwähnt. Was die makro-anatomischen Befunde im übrigen betrifft, so wurde in 3 Fällen eine s. g. folliculäre Pyelitis konstatiert, in 5 Fällen war der Ureter verdickt und an der Umgebung adhärent. Die histologischen Befunde dürften am besten aus RUNEBERGS eigener Zusammenfassung betreffs der wahrscheinlichen Pathogenese hervorgehen. RUNEBERG schreibt darüber: »Durch Bakterieneinwirkung entstehen auf direktem, hämatogenem Weg herdförmige Glomerulonephritiden, von mitunter sowohl klinisch, als histologisch sehr wenig augenfälligem Charakter. Zu diesen gesellen sich spärliche Eliminationsherde in der Marksubstanz, sowie eine Eliminations-

pyelitis, von welcher lymphogen eine schleichende, aufsteigende, interstitielle Nephritis ihren Ausgang nimmt, die in weiter vorgeschrittenen Fällen vor allem durch ausgebreitete, subcapsuläre, keilförmige Herde charakterisiert wird, an deren Entstehung thrombotische und embolische Prozesse mitwirken.»

RUNEBERG glaubt also, dass seine Fälle von aseptischer, renaler Pyurie zu den infektiösen Pyelonephritiden zu rechnen seien, bei denen sich jedoch der Krankheitsprocess in einem solchen Stadium befunden habe, oder eine derartige Form gehabt, dass mit den gewöhnlichen Hilfsmitteln zur Zeit der Untersuchung keine Mikroorganismen im Urin nachgewiesen werden konnten. In einigen Fällen hat RUNEBERG indes in Schnittpräparaten der herausgenommenen Niere Staphylokokken nachweisen können, und schliesst daraus, dass derartige Bakterien wenigstens in einem Teil der Fälle von s. g. abakterieller, renaler Pyurie die Eiterabsonderung veranlassten. RUNEBERG glaubt jedoch nicht, dass die bakterielle Ätiologie in allen seinen Fällen einheitlich war; er hebt hervor, dass es nicht allzu unwahrscheinlich sei, dass speciell in jenen Fällen von renaler, aseptischer Pyurie, wo cystoskopisch eine intensive, eitrige Cystitis nachgewiesen worden, keine Staphylokokken, sondern andere »vorläufig nicht nachweisbare« Mikroorganismen hätten wirksam sein sollen. Auf das klinische Bild seiner Fälle geht RUNEBERG nicht näher ein. Er teilt jedoch mit, dass es sich in der Mehrzahl der Fälle um schwächliche, bleiche Individuen gehandelt hätte, dass ein akutes Erkranken die Regel gewesen sei, und dass 72 % der Fälle einseitig gewesen.

RUNEBERGS bisher publicierte Fälle über aseptische, renale Pyurien enthalten hauptsächlich eine Zusammenfassung seiner ausgedehnten histologischen Untersuchungen; Krankengeschichten sind vorläufig nicht mitgeteilt. Es bleibt zu hoffen, dass RUNEBERG später ausführliche Krankengeschichten über seine zahlreichen Fälle veröffentlicht. Eine möglichst genaue Kenntnis auch des klinischen Bildes und seiner Variationen in verschiedenen Fällen scheint nämlich von grosser Bedeutung, teils deshalb, weil diese Fälle mit Nierentuberkulose verwechselt werden können, und also von rein praktischem Gesichtspunkt aus ein genaues klinisches Studium verdienen, teils auch deshalb, weil das klinische Bild nicht bedeutungslos sein dürfte für die Aufklärung der interessanten, und trotz RUNEBERGS grundlegender Untersuchun-

gen keineswegs definitiv gelösten Frage nach der Ätiologie dieser Fälle.

Im Herbst 1917 war ich in der Lage, während des Urlaubs des Chefarztes Professor DAHLGREN, an der chirurgischen Abteilung des Sahlgrenschen Krankenhauses einen Fall von abakterieller, renaler Pyurie zu untersuchen und zu behandeln, ein mir damals vollkommen neues Krankheitsbild. In den gebräuchlichen urologischen Lehr- und Handbüchern konnte ich auch keine ähnlichen Fälle beschrieben finden, wie denn überhaupt die Frage der abakteriellen Eiterbildungen in den Harnwegen um diese Zeit nirgends eine eingehendere Behandlung in der Literatur erfahren zu haben schien. Im Beginn des Jahres 1918 kam auf die Abteilung, die ich als zweiter Arzt am Sahlgrenschen Krankenhaus überhatte, ein neuer Fall, in welchem die gleiche Diagnose: abakterielle, renale Pyurie mit im übrigen unbekannter Ätiologie gestellt werden musste; kurze Zeit danach kam auf Dr. S. VON STAPELMOHRS Abteilung am Sahlgrenschen Krankenhaus ein dritter Fall der gleichen Art.

Diese 3 Fälle, über deren klinisches Bild ich im folgenden berichten will, bilden im Vergleich mit RNEBERGS grossem Material von 31 Beobachtungen ja einen sehr bescheidenen Beitrag zur Kasuistik der abakteriellen, renalen Pyurien. In Anbetracht dessen aber, dass die Frage dieses Krankheitszustandes doch noch immer in einer Reihe von wichtigen Punkten, besonders betreffs ihrer Ätiologie, so ungeklärt ist, scheinen doch auch einzelne Krankengeschichten einer Veröffentlichung wert zu sein. Es waren dies die *einzigsten* Fälle von abakterieller, renaler Pyurie, die in den letzten 4 Jahren — unter welcher Zeit wir unsere Aufmerksamkeit auf dieses Krankheitsbild speciell gerichtet hatten — an der chirurgischen Abteilung des Sahlgrenschen Krankenhauses beobachtet worden sind. Der Umstand, dass diese 3 Fälle eine merkwürdige Ähnlichkeit miteinander gezeigt, scheint deshalb beachtenswert und geeignet, den Fällen ein besonderes Interesse zu verleihen. Es wäre vielleicht in diesem Zusammenhang auch hervorzuheben, dass der Pathologe des Krankenhauses, Dr. FORSELIUS, seit mehreren Jahren bei allen Fällen von Erkrankungen der Harnwege, die auf die chirurgische Abteilung des Krankenhauses aufgenommen werden, Kulturen aus steril aufgefangenem Urin anlegt. Die Sedimentuntersuchungen (inclusive Bakterienfärbungen) werden in der Regel vom Pathologen des Krankenhauses, sowie, wenigstens in den Fällen, wo

eine Ureterenkatheterisierung vorgenommen wurde, *auch* von dem betr. Unterarzt ausgeführt. Unsere Fälle sind nicht von vornherein in der Absicht einer Publikation untersucht worden, und manche Untersuchungen, die von Interesse hätten sein können, sind leider nicht ausgeführt worden. Doch dürften die in die Krankengeschichte aufgenommenen Angaben ausreichen, um ein ziemlich klares Bild der Erkrankung in den drei Fällen zu geben.

*Fall 1. Arbeiter, 26 Jahre alt*, wurde am 20. VIII. 1917 auf die chirurgische Abteilung des Sahlgrenschen Krankenhauses aufgenommen, und am 16. X. desselben Jahres entlassen. — Eine Schwester starb vor einem Jahre an »galoppierender Schwindsucht«. Pat. gibt an, dass er sich während des ganzen Winters 1912—13 müde und matt gefühlt habe, schlechten Appetit gehabt, abgemagert sei, und dass er in dieser Zeit auch häufigeren Harndrang als normal gehabt habe. Seine Bekannten glaubten, dass er lungenkrank geworden sei. Vom Sommer 1913 an war er subjectiv wieder wohl. Während der Jahre 1913, 1914, 1916, 1917, soll er — um einen Platz zu erhalten — ärztlichen Untersuchungen unterzogen worden sein, wobei der Urinbefund stets normal gewesen sein soll. Er hat sich sonst immer gesund gefühlt; gibt mit Bestimmtheit an, dass er nie an Gonorrhoe gelitten. Unmittelbar nach Mittsommer 1917 begann er zu bemerken, dass er öfter Harn lassen müsse, als vorher; es musste nun in der Regel mindestens einmal des Nachts aufstehen, um zu urinieren. Früher war dies nie nötig gewesen. Bei Tag musste er mindestens einmal in einer Stunde den Harn entleeren. Er fühlte sich sonst ganz gesund, und da er im übrigen keine Beschwerden hatte, auch keine Schmerzen beim Urinieren, suchte er keinen Arzt auf. Indes wurde der Harndrang allmählich häufiger, und von Ende Juli an kam als neues Symptom vor und nach dem Urinieren brennender Schmerz in der ganzen Harnröhre dazu. Diese Schmerzen beim Urinieren wurden nachher immer ärger; bisweilen waren sie sogar so heftig, dass er sich während des Urinierens »krümmen« musste. Ungefähr vom 10. August an hat er ab und zu Blut im Urin bemerkt. Gewöhnlich kamen einige Tropfen stark blutigen Urins, manchmal auch kleinere Blutkoagula, immer am Schluss der Entleerung. Vor allem die Beobachtung von Blut im Urin brachte den Pat., der bei Svenska Kullagerfabriken in Gotenborg angestellt ist, dazu, den Fabriksarzt aufzusuchen, welcher ihn unter der Diagnose *Nephrolithiasis? Tuberculosis renis?* in das Krankenhaus schickte.

*Status presens.*

Kräftig gebauter Mann in gutem Allgemeinzustand; gut entwickelte Muskulatur und gutes Fettpolster. Gesichtsfarbe blasser als normal. Pat. klagt über Schmerzen in der ganzen Harnröhre während des Urinierens und gleich nach demselben, sowie über häufigeren Harndrang als normal, 6—7mal am Tage, 3—4mal bei Nacht. *Herz*



und *Lunge* normal. *Bauch* weich, nicht empfindlich. Keine Empfindlichkeit über der *Nierengegend*, die *Nieren* nicht palpabel. Per *Rectum* ist die *Prostata* in normaler Grösse, ohne abnorme Empfindlichkeit, zu tasten. *Urin*: trübe, Albumin in Spuren. Gleich nach der Aufnahme ausgeführte Untersuchung des der Blase entnommenen Urins im Krankenhauslaboratorium (Dr. FEX) gab als Resultat: »Reichlich Eiterkörperchen, keine Tuberkelbacillen.»

20: VIII. *Cystoskopie* (Dr. HOLMDAHL): »Blasenkapazität knapp 175 ccm. Blasenwand stark wulstig (Tumor?). Hie und da Blutungen. Die Uretermündungen sehr schwer zu sehen. Katheterisierung beider Ureteren 30 cm; reichliches Harnabtropfen; zum Schlusse blutiger Urin von der rechten Seite.» Der durch Ureterkatheterisierung erhaltene Urin wurde zwecks Untersuchung in das Laboratorium geschickt (Dr. FEX). Die Antwort lautete: »Kein Wachstum; rote und weisse Blutkörperchen; keine Tuberkelbacillen.»

22: VIII. *Röntgenuntersuchung* (Dr. VON BERGEN): »Auf der rechten Seite keine Konturen des Nierenschattens zu sehen. Linker Nierenschatten normal. Kein Konkrementschatten in den Harnwegen.»

30: VIII. Neuerliche Untersuchung der Blase entnommen Urins im Laboratorium (Dr. FORSELIUS): »Keine Tuberkelbacillen gefunden; Wachstum: wenige Kokken.»

31: VIII. Neuerliche *Röntgenuntersuchung* (Dr. VON BERGEN): »Die mediale Kontur der rechten Niere an ihrem gewöhnlichen Platz zu sehen, mehr ist von der rechten Niere auf dem Radiogramm nicht sichtbar; laterale Kontur verdeckt, kein Konkrementschatten.»

Am 1: IX. wurde der Pat., der bis dahin unter Behandlung Dr. HOLMDAHL'S stand, vom Verfasser ds. übernommen. Der Zustand des Pat., der seit seiner Aufnahme mit Blasenspülungen (Borsäure, einmal täglich) behandelt worden, hat sich beträchtlich verbessert. Die Häufigkeit, der Harnentleerung hat abgenommen, sie geschieht jetzt tagsüber ca. einmal jede zweite Stunde; bei Nacht muss Pat. ein- oder zweimal aufstehen, höchstens dreimal. Auch der brennende Schmerz beim Urinieren ist geringer. *Urin*: blass, wässrig; die normale gelbe Farbe fehlt, und er gleicht makroskopisch vollständig dem dünnen Urin einer Nierentuberkulose. Der frisch gelassene Urin ist stark diffus getrübt. In einem Spitzglas bildet sich in ein paar Stunden ein mehr als 1 cm hohes Sediment, dessen mikroskopische Untersuchung ergibt, dass es aus Eiterkörperchen mit einer geringen Beimengung von Fibrin besteht.

5: IX. *Cystoskopie* (Verf.): Das Cystoskop leicht einzuführen. Die Blase fasst 200 ccm, ohne dass Pat. Spannung fühlt. Erst nach ziemlich langem Spülen geht das Spülwasser so klar ab, dass die Untersuchung der Blase möglich ist. Bei der Cystoskopie zeigt sich, dass die Schleimhaut zum grossen Teil von Fibrinbelägen bedeckt ist, die besonders am Blasengrund und überhaupt im unteren Teil der Blase stark entwickelt sind. Besonders auf der linken Seite des Blasengrundes sind diese Fibrinansammlungen beträchtlich, und zeigen hier eine gewisse Ähnlichkeit mit papillomatösen in der Flüssig-

keit flottierenden Auswüchsen. Die rechte Uretermündung tritt deutlich hervor. Der Ureterenkatheter wird 30 cm weit eingeführt. Von der rechten Niere wurde ca. 25 ccm stark getrübten Urins vom gleichen Aussehen, wie der Blasenurin, aufgefangen. Die linke Uretermündung ist trotz eifrigen Suchens nicht zu finden. Bei Spülung der Blase kam eine kleinfingerendegrosse Schlammflocke heraus, welche mit einer Portion des Harns der rechten Niere an Dr. FORSELIUS zur Untersuchung geschickt wurde. Befund: »Der Urin der rechten Niere zeigt ein auf Tuberkulose verdächtiges Sediment, Tuberkelbacillen wurden aber nicht gefunden. Die eingesendete Schlammflocke besteht aus Fibrin und Eiter.« Ausserdem wurde Urin von der rechten Niere vom Verf. an Ausstrichpräparaten, die auf die gewöhnliche Weise mit ZIEHL'S Karbolfuchsin gefärbt und mit Methylenblau kontrastgefärbt waren, auf Tuberkelbacillen untersucht. Zwei solche Objektglaspräparate wurden genau untersucht, ohne dass Tuberkelbacillen oder andere Bakterien zu sehen waren. Diese Präparate wiesen im allgemeinen das einförmige Bild von dicht nebeneinander liegenden Eiterkörperchen auf, das ein tuberkulöses Urinsediment zu charakterisieren pflegt. Hie und da wurde das Bild indes durch — oft breite — Streifen von gewöhnlich parallel angeordneten Fibrinfäden unterbrochen. Überhaupt enthielten die Präparate mehr Fibrin als gewöhnlich bei Nierentuberkulose im Urin vorzukommen pflegt. Es wurden weiterhin zwei neuerliche Versuche gemacht, die linke Niere zu katheterisieren, welche aber beidemal wegen der dicken Fibrinbeläge auf der linken Seite des Blasengrundes mislangen. Weitere drei Präparate von Blasenurin, bei verschiedenen Malen genommen, wurden mit negativem Erfolg auf Tuberkelbacillen untersucht.

16: IX. Der Pat., der sich zu Beginn des Monates relativ wohl befand, hat in der letzten Woche bedeutend vermehrte Beschwerden. Er muss bei Tag mindestens einmal jede Stunde Harn lassen, bei Nacht etwas seltener. Der Schmerz beim Urinieren ist arg, und er findet seinen Zustand nahezu unerträglich. Die konsequent weitergeführten Blasenpülungen bringen keine Verbesserung. Um dem Pat., dessen Allgemeinzustand weiter gut war, vielleicht helfen zu können, wurde beschlossen, zu operieren, mit Hinblick darauf, dass doch eine Nierentuberkulose vorliegen könne. Der Operationsplan war der, zuerst die linke Niere freizulegen und zu untersuchen, da auf dieser Seite keine Ureterkatheterisierung hatte vorgenommen werden können,<sup>1</sup> und der Zustand der Niere mithin nicht bekannt war; es war also möglich, dass sie gesund war; darauf sollte event. die kranke rechte Niere exstirpiert werden. Die Urinmenge in 24 Stunden während der Zeit vom  $\frac{20}{8}$  bis  $\frac{16}{9}$  betrug mindestens 1 100, höchstens 2 400 ccm, und lag meistens zwischen 1 500 bis 2 000 ccm.

<sup>1</sup> Auch auf der linken Seite war gleich nach der Aufnahme Ureterenkatheterisierung vorgenommen worden (s. o.). Durch ein Misverständnis bei der Untersuchung des Urins im Laboratorium war jedoch kein bestimmter Aufschluss über die Beschaffenheit des Urins von der r. resp. l. Niere erhalten worden.

*Operation 17: IX. (Verf.) 1) Explorative Freilegung der linken Niere.* Die durch Lumbalschnitt freigelegte linke Niere nach Inspektion und Palpation normal. Keine abnormen Verwachsungen mit der Umgebung, das Becken nicht dilatiert, der Ureter normal, schmal und dünnwandig. Die Niere wurde versenkt, und die Wunde vollständig in Etagen geschlossen. 2) *Nephrektomie auf der rechten Seite.* Die rechte Niere, die unmittelbar danach gleichfalls durch Lumbalschnitt freigelegt wurde, normal gross, ihre Konsistenz überall normal. Die Fixation an das umgebende Gewebe vielleicht etwas stärker als normal. Die Kapsel lässt sich leicht ablösen, unter derselben keine Tuberkeln oder andere pathologische Gebilde sichtbar. Das Becken nicht dilatiert, aber deutlich dickwandiger als normal. Der Ureter, stark pathologisch verändert, ist von der Dicke eines kleinen Fingers und von beträchtlicher Konsistenz; keine Drüsen palpabel. Nach Unterbindung und Durchschneidung des Gefässstiels wird der Ureter unterbunden und mit dem PAQUELIN durchbrannt. Käsiges Gebilde oder Eiter sind in der verdickten Ureterwand nicht zu sehen. Vollständige Suturen in Etagen ohne Drainage.

Die herausgenommene Niere ist von normaler Grösse, die Kapsel lässt sich leicht abziehen, die Oberfläche der Niere normal. Am Sektionsschnitt durch das Organ lässt sich eine ebene, nicht vorquellende Schnittfläche konstatieren, und normale Farbe und Dicke von Mark- resp. Rindensubstanz. Das Nierenbecken nicht dilatiert, die Schleimhaut desselben stark geschwollen und gerötet, hie und da fibrinös belegt, und dicht mit grauweissen, ca. halbstecknadelkopfgrossen, nicht tuberkelähnlichen Knoten besetzt (Follikuläre Pyelitis.) Die herausgenommene Niere wurde von Dr. FORSELIUS untersucht, der den Befund folgendermassen formulierte: »Chronische Ureteritis und Nierenbeckenentzündung, geringe chronische interstitielle Nephritis, stellenweise Glomerulitis. Nichts Spezifisches.« (Die geplante genauere histologische Untersuchung des Präparates konnte leider nicht ausgeführt werden, da dasselbe bei einem kleinen Brand, der im Krankenhause ausbrach, Schaden litt.)

*Status nach der Operation.* Schon als der Pat. am Abend des Operationstages zum erstenmale nach dem Eingriff den Harn entleerte, zeigte es sich, dass der brennende Schmerz beim Urinieren verschwunden war. Bei der Krankenvsiste, 2 Tage später, erklärte er, dass »es jetzt ein Vergnügen sei, Wasser abzuschlagen«, da die Schmerzen fort waren. Der Urin andauernd fahlgelb und getrübt, obzwar weniger als früher. Das Sediment enthält wie früher reichlich Eiter und Fibrin. 24: IX. Entfernung der Nähte. Heilung per primam auf beiden Seiten. 1: X. Pat. ausser Bett. Anhaltend schmerzlos beim Urinieren. Die Harnfrequenz die ganze Zeit seit der Operation normal, ein oder das andere mal des Nachts, 2—3mal bei Tag. Die Urinmenge an den ersten Tagen nach der Operation 1 150—1 650 ccm, später mehr, im allgemeinen um 2 000 ccm.

7: X. *Cystoskopie mit Ureterkatheterisierung des linken Ureters.* (Verf.) Die Blasenschleimhaut noch immer beträchtlich geschwollen und gerötet, hie und da kleinere fibrinöse Beläge. Die Veränderungen

gen sind jedoch bedeutend weniger ausgesprochen als bei früheren Untersuchungen, und insbesondere die pelzartige Fibrinauflagerung auf der linken Seite des Blasengrundes ist zum grössten Teile verschwunden. Der linke Ureter wurde nun ohne jede Schwierigkeit katheterisiert, und ca. 20 ccm Urin aufgefangen. Der Urin der linken Niere dünn, fahlgelb getrübt; die Trübung aber doch weit weniger ausgesprochen als bei dem früher durch Ureterenkatheterisierung von der rechten Niere erhaltenen Harn. Das reichliche Sediment bestand aus Eiterkörperchen und etwas Fibrin.

Am  $16/10$  wurde der Pat. entlassen. Der Allgemeinzustand vorzüglich, Appetit gut, Urinfrequenz normal, keine Schmerzen beim Urinieren. *Der Urin fortdauernd dünn, durch Eiter und Fibrin getrübt.* Der Pat., der davon in Kenntnis gesetzt war, dass auch die zweite Niere nicht gesund sei, wurde aufgefordert, zur Nachuntersuchung wiederzukommen.

Im Laufe des Herbstes 1917 besuchte der Pat. dann die poliklinische Ordination, im ganzen 4mal, des letztmal um die Weihnachtszeit 1917. Der Urin war beim letzten Besuch immer noch weiter dünn, schmutziggelb, ebenso trübe, wie bei der Entlassung. Die Sedimentuntersuchung zeigte, wie früher, dass die Trübung durch Eiter bedingt sei. Das Allgemeinbefinden gut, wie bei der Entlassung, keine Beschwerden seitens der Harnwege. Am 21 März 1920 besuchte der Pat. auf meine schriftliche Aufforderung wieder die Poliklinik. Pat. gab nun an, dass er sich auch die ganze Zeit seit seinem letzten Besuch gesund gefühlt, und frei von allen Urinbeschwerden, und seine Arbeit in der Svenska Kullagerfabriken, wo er noch immer angestellt sei, gut habe verrichten können. Er gibt an, dass der Urin während des ersten halben Jahres nach seiner Entlassung allmählich klarer geworden, und durch die letzten 2 Jahre vollständig klar gewesen sei.

*Von dem Pat. bei der Untersuchung gelassener Urin ist von normaler gelber Farbe und krystallklar; Heller negativ.*

*Fall 2.* Tischler, 45 Jahre alt, wurde am  $7/2$  1918 auf die chirurgische Abteilung des Sahlgrenschen Krankenhauses aufgenommen, und am  $12/3$  desselben Jahres entlassen. — Früher stets gesund, venerische Infektion wird bestritten, keine Heredität für Tuberkulose. Pat. gibt an, dass er seit ca. 2 Wochen ab und zu gemerkt, dass die letzte Portion des Harns beim Urinieren blutig war. In der letzten Woche war ausserdem als neues Symptom ein leichtes Brennen in der Harnröhre beim Urinieren hinzugekommen, und an manchen Tagen häufigerer Harndrang, bis zu allstündlichem Entleerungszwang. Pat. hat sich im übrigen ganz wohl gefühlt, guten Appetit gehabt, und ist nicht abgemagert.

*Status presens.* Kräftiger Mann vom ziemlich mageren Typus mit gesundem Aussehen, wenn auch etwas blass, von gutem Allgemeinzustand. *Herz:* Schwaches systolisches, blasendes Geräusch am ersten Ton, Herz etwas vergrössert. *Lungen:* Kein Husten. *Abdomen:* weich, nicht empfindlich; keine Empfindlichkeit über der *Nierenge-*

gend. Die Nieren nicht palpabel, die Hoden und Nebenhoden normal. Die Prostata per Rectum normalgross zu tasten, unempfindlich.

Harn: Frisch gelassener Urin stark getrübt, dünn, weniger gelb als normal; gleicht vollkommen dem Urin bei einer Nierentuberkulose. Der Harn setzt nach kurzer Zeit ein dichtes Sediment ab, das, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, aus reinem Eiter besteht. Bei sofort ausgeführter Untersuchung von Ausstrichpräparaten (Verf.), gefärbt mit ZIEHL'S Karbolfuchsin, und kontrastgefärbt mit Methylenblau, waren weder Tuberkel- noch andere Bakterien zu finden. Das mikroskopische Bild des Ausstrichpräparates war übrigens ganz so, wie man es bei Nierentuberkulose zu finden pflegt. Im Laboratorium des Krankenhauses ausgeführte Untersuchung des durch Katheter aus der Blase gewonnen Urins gab als Resultat (Dr. FORSELIUS): »Kein Wachstum; keine Tuberkelbacillen zu konstatieren. Sediment suspekt auf Tuberkulose.« Am 12:II. neuerliche Untersuchung auf Tuberkelbacillen (Verf.) mit negativem Resultat. 16:II. Cystoskopie (Verf.) Die Blase fasst mit Leichtigkeit 200 ccm Wasser. Diffus über den Blasengrund verbreitete starke cystitische Veränderungen in Form von Schwellung und Rötung der Schleimhaut. Keine Ulcerationen, aber ab und zu kleinere Fibrinbeläge. Ureterkatheterisierung leicht auszuführen. Von jeder Niere werden c:a 30 ccm Harn aufgefangen. Der Urin beider Seiten makroskopisch gleich, dünn-wässrig, stark getrübt, kommt nicht absatzweise, sondern kontinuierlich tropfend. Eine Portion des Urins von jeder Niere wird sofort zentrifugiert, und das Sediment mikroskopisch teils als ungefärbtes Präparat, teils als Ausstrichpräparat mit Färbung auf Tuberkelbacillen, wie oben, untersucht (Verf.). Beim Centrifugieren erhält man ein reichliches Sediment von reinem Eiter, ungefähr gleich gross von beiden Nieren. In den gefärbten Ausstrichpräparaten konnten weder Tuberkelbacillen noch andere Bakterien nachgewiesen werden. Die Präparate vom Harnsediment der rechten wie der linken Niere hatten ein völlig gleiches Aussehen, und zeigten im übrigen ein Bild, ganz identisch mit dem, das man bei Untersuchung eines tuberkulösen Urinsediments zu finden pflegt, nämlich dicht aneinander liegende Eiterkörperchen. Eine andere Portion des bei der Ureterenkatheterisation erhaltenen Harns wurde in das Laboratorium des Krankenhauses geschickt, behufs Untersuchung auf Tuberkelbacillen und Anlegung von Kulturen. Die Antwort lautete: »Urin von der rechten und linken Niere gleich. Kein Wachstum. Keine Tuberkelbacillen zu finden. Sediment äusserst suspekt auf Tuberkulose.«

25:II. Pat. klagte seit etwa einer Woche über Steifigkeit und Schmerzen im rechten Knie, besonders des Nachts. Seit derselben Zeit ein mässiger Erguss in das Gelenk mit Andeutung von Ballotement der Patella. Unbedeutende Druckempfindlichkeit, keine Bewegungseinschränkung, aber Schmerz bei extremen Bewegungen. Unter Behandlung mit Watteumschlag und elektrischer Wärme (»Wärmekasten«), letzteres 2mal täglich durch eine halbe Stunde, rasches Zurückgehen sowohl der subjektiven als der objektiven Symptome.

6:III. Wiederholung der *Cystoskopie* (Verf.). Die Blase zeigte ungefähr dasselbe Bild, wie das vorige mal; bei *Ureterenkatheterisierung* erhält man von jeder Niere Urin von demselben Aussehen, wie bei der vorigen Untersuchung. *Sedimentuntersuchung* auf Tuberkelbacillen (Verf.) gab dasselbe negative Resultat wie früher.

Die Krankheitserscheinungen des Pat. hatten sich im Laufe seines Spitalsaufenthaltes etwas gebessert. Als er verständigt wurde, dass eine Operation nicht in Frage kommen könne, sondern seine Behandlung vor Allem in fortgesetzter Bettruhe bestehen müsse, ersuchte er um Entlassung. Er versprach zu nochmaliger Untersuchung wiederzukommen, liess aber nichts von sich hören, bis zum 21:III. 1920, an welchem Tag er sich auf schriftliche Aufforderung des Verf. im Krankenhause einfand. Er gab da an, dass er die ersten 2 Monate nach seiner Entlassung aus dem Krankenhause am 12:III. 1918 zu Hause zu Bett gelegen sei. Er nahm während dieser Zeit Urotropin ein, das ihm von seinem Vereinsarzt ordiniert worden war. Während dieser 2 Monate hat er angeblich viel Schmerzen im Rücken über der Nierengegend auf beiden Seiten gehabt, und war noch immer von einem brennenden Schmerz beim Urinieren belästigt worden. Später besserte sich sein Zustand; der Urin soll aber, wie er angibt, ungefähr bis August 1918 trübe gewesen sein. Seit dieser Zeit fühlt er sich ganz wohl, frei von allen Urinbeschwerden, und der Urin war klar. *Bei der Untersuchung am 21:III. 1920 von frischgelassenem Urin zeigt sich derselbe von normaler, gelber Farbe, krystallklar. Heller negativ.*

*Fall 3. Stationsbediensteter, 26 Jahre alt*, wurde am 26:II. 1918 auf die chirurgische Abteilung des Sahlgrenschen Krankenhauses aufgenommen, und am 27:IV. desselben Jahres entlassen. — Pat. war niemals früher in Spitalsbehandlung gewesen, war hereditär nicht für Tuberkulose belastet, hatte nie Ausfluss aus der Harnröhre gehabt. Die Symptome seines jetzigen Leidens datieren seit ungefähr 5 Monaten. Die Beschwerden, die in der letzten Zeit ausgesprochen wurden, bestanden in häufigem, bis zu stündlichem, Harndrang und brennendem Schmerz beim Urinieren. Er hat selbst bemerkt, dass der Urin trübe geworden, aber nie Blut in demselben beobachtet. Er hatte keine Schmerzen im Kreuz, keine Abmagerung oder Nachtschweiss, keinen Husten. Der Pat. wurde von seinem Arzt unter der Diagnose »Blasenkatarrh« in das Krankenhaus geschickt.

*Status presens 26:II.* Kräftig gebauter, untersetzter Mann, in gutem Allgemeinzustand. In der *Nierengegend* keine palpablen Veränderungen. *Hoden* und *Nebenhoden* normal. *Prostata* etwas vergrößert und etwas empfindlich, Oberfläche eben. *Samenblasen* nicht palpabel.

*Cystoskopie* (Dr. v. STAPELMOHR): Blasenkapazität 200 ccm; ausgesprochene cystitische Veränderungen. Ureterenmündungen nicht sichtbar. *Urin*: trübe; Heller negativ. Sediment von dickem Eiter. Im Direktpräparat keine Gonokokken oder andere Bakterien. Keine Tuberkelbacillen zu finden. Steril entnommener Urin wird in das

Laboratorium des Krankenhauses (Dr. FORSELIUS) zur Untersuchung geschickt. Befund 1:III: »Weder Tuberkelbacillen noch Neisser-Bakterien gefunden. Sediment stark suspekt auf Tuberkulose.« *Blasenspülungen* mit Lapislösung 1 + 3000 einmal täglich.

8:III. *Röntgenuntersuchung* (Dr. VON BERGEN): »Nierenschatten auf der linken Seite unsicher. Rechter Nierenschatten normal. Kein Konkrementschatten in Nieren oder Harnwegen.«

13:III. *Cystoskopie* (V. STAPELMOHR): Blasenkapazität gut 200 ccm. Cystitis gebessert. Schleimhaut aber überall lebhaft gerötet und mit Fibrin belegt. Die Ureterenmündungen weit offenstehend wie dunkle Tunnelmündungen. Die Blasenschleimhaut in ihrer Umgebung auf beiden Seiten ungefähr gleich. Sondierung des linken Ureters 40 cm, des rechten 35 cm, leicht durchführbar; etwas getrübt Urin aus der rechten, stärker getrübt Urin aus der linken Niere. *Urinuntersuchung* (V. STAPELMOHR): Rechte Seite: Sediment von zahlreichen Eiterkörperchen, keine Cylinder, keine Tuberkelbacillen.

Linke Seite: Im Sediment massenhaft Eiterkörperchen, keine Cylinder, keine Tuberkelbacillen. Eine andere Portion des Urins von jeder Seite wird in das Laboratorium geschickt (Dr. FORSELIUS). Befund: »Rechts = Links, kein Wachstum, keine Tuberkelbacillen zu finden, Sediment typisch für Tuberkulose.« 25:III. *Neuerliche Untersuchung* steril entleerten Blasenurins (Dr. FORSELIUS): »Keine Tuberkelbacillen gefunden. Sediment typisch für Tuberkulose.«

9:IV. Pat. hat täglich Blasenspülungen bekommen. Die subjektiven Beschwerden geringer, der Urin gleich eitrig. *Cystoskopie* (V. STAPELMOHR): Blase und Blasenschleimhaut wie früher. Urin vom r. und l. Ureter ungefähr gleich trübe. Die Sedimente gleich; Massen von Eiterzellen, keine Tuberkelbacillen oder andere Bakterien im Direktpräparat. 26:IV. Urin viel klarer. Im Sediment zahlreiche Leukocyten, keine Cylinder, kein Albumin. Urotropin  $\frac{1}{2}$  g, 5mal tgl. Pat. wird am 27:IV. entlassen.

Am 8:V. 1918 sucht Pat. die chirurgische Poliklinik auf. Der Urin wieder trüber, Harndrang vermehrt.

Am 19:X. 1920 fand sich Pat. auf meine schriftliche Aufforderung wieder auf der chirurgischen Poliklinik zur Nachuntersuchung ein. Er gibt dabei an, dass er nach der Entlassung, Ende April 1918, sich 3 Wochen in häuslicher Pflege ausgeruht habe, dass er aber seit dieser Zeit ohne Unterbrechung seinen Dienst als Stationsbediensteter habe versehen können. Der Harndrang war in den ersten Monaten nach der Entlassung recht beschwerlich, er musste damals 3—4mal des Nachts aufstehen, hatte auch brennenden Schmerz beim Urinieren. Jetzt braucht er in der Regel nur einmal des Nachts aufzustehen, und uriniert bei Tage jede 3:te Stunde. Brennender Schmerz beim Urinieren ist nicht mehr vorhanden, aber der Drang, bevor die Urinentleerung in Gang kommt, ist mitunter schmerzhaft. Auf das Aussehen des Urins, seine event. Trübung und Farbe, hat er nicht geachtet. *Untersuchung* frisch gelassenen Urins: *Urin schwach getrübt, nach Zusatz eines Tropfens Salpetersäure zu einem  $\frac{1}{2}$  Spitzglas Urins und Schütteln,, wird der Urin*



*krystallklar. Heller negativ. Im Sediment Krystalle und amorphe Salze; keine Leukocyten, rote Blutkörperchen oder Cylinder.*

---

Unsere drei Fälle zeigen wie schon oben hervorgehoben, und wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, grosse Übereinstimmung miteinander. Alle drei Patienten waren kräftige Männer, die sich vorher stets eines guten Gesundheitszustandes erfreut hatten. Zwei waren 26 Jahre, der dritte 45 Jahre alt. Die Erkrankung begann bei allen Fällen schleichend, mit etwas häufigerem Drang zur Harnentleerung wie normal als erstem Symptom, und danach mit brennendem Schmerz in der Harnröhre während und nach dem Urinieren. Ausser diesen Symptomen haben sie sich während der ganzen Zeit ihrer Erkrankung bis zur Aufnahme in das Krankenhaus und während ihres Spitalaufenthaltes gesund gefühlt, ohne Fieber und ohne allgemeines Gefühl des Krankseins. In einem Fall (Nr 2) gibt Pat. an, dass er sich nach der Entlassung, während er zu Hause 2 Monate zu Bett lag, sehr müde gefühlt, und ausser dem Brennen beim Urinieren auch Schmerzen im Rücken über der Nierengegend gehabt habe. Die beiden anderen haben während ihrer ganzen Krankheit keine anderen Symptome gehabt als den Harndrang und den brennenden Schmerz beim Urinieren. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus hatten die 3 Patienten das Auftreten der Krankheitserscheinungen seit 2 Monaten (Fall 1), resp. seit 2 Wochen (Fall 2), resp. seit 5 Monaten (Fall 3) bemerkt gehabt. Bei der klinischen Untersuchung wurde bei allen dreien als (vor Vornahme der Cystoskopie) einziges, objektiv nachweisbares Symptom ein dünner, stark getrübler Urin konstatiert, der ein reichliches Sediment von Eiterkörperchen absetzte. Der durch Ureterkatheterisierung gewonnene Urin wurde bei Kulturversuchen als steril befunden;<sup>1</sup> im Ausstrichpräparat konnten bei wiederholten Untersuchungen von jedem der drei Fälle weder Tuberkelbacillen noch andere Bakterien nachgewiesen werden. Bei *Cystoskopie* wurde in allen Fällen eine starke Cystitis mit Rötung, Schwellung und Fibrinbelag der Schleimhaut beobachtet. Im Fall I war die Schwellung und der Fibrinbelag besonders hochgradig. Ureterkatheterisierung ergab, dass der

---

<sup>1</sup> Aus entnommenem *Blasenurin* wurde im Fall 1 einmal Wachstum spärlicher Kokken gewonnen, das von Dr. FORSELIUS als Verunreinigung betrachtet wurde.



Urin von beiden Nieren ungefähr eben so viel Eiter enthielt, als der Blasenurin; im Fall 2 und 3 schien die Eitermenge von der r. und l. Niere ungefähr gleich gross zu sein, im Fall 1, wo die Ureterkatheterisierung der l. Niere erst ungefähr drei Wochen nach Entfernung der rechten vorgenommen wurde, schien der Urin der r. Niere beträchtlich mehr Eiter enthalten zu haben. Die drei Patienten, deren Spitalsaufenthalt 2 Monate, beziehungsweise 1 Monat und 2 Monate gewährt hatte, fühlten sich bei der Entlassung gebessert — im Fall 1, wo die stärker befallene Niere entfernt worden war, war der Pat. sogar subjektiv symptomfrei — aber in sämtlichen Fällen war der Urin zur Zeit der Entlassung immer noch getrübt, und die Sedimentuntersuchung ergab Eiter in reichlicher Menge. Im Fall 1 und 3 nahmen die Pat. kurze Zeit nach der Entlassung ihre Arbeit wieder auf, der sie nachher ununterbrochen nachkommen konnten. Im Fall 1 gibt Pat. an, dass der Urin ungefähr ein halbes Jahr lang nach der Entlassung trübe war. Im Fall 3 hielt der häufige Urindrang und der brennende Schmerz beim Urinieren ca. 2—3 Monate vom Tage der Entlassung gerechnet, an. Das Aussehen des Urins hatte der Pat. nicht beobachtet. Was endlich den Fall 2 betrifft, so lag dieser Pat. die ersten 2 Monate nach seiner Entlassung aus dem Krankenhause in häuslicher Pflege zu Bett. Seit dem August 1918, d. i. also ca.  $4\frac{1}{2}$  Monate nach Entlassung aus dem Krankenhause, fühlte er sich vollkommen wohl, und beobachtete, dass der Urin klar war. Die gesammte Krankheitsdauer war also in Fall 1 ca. 10 Monate, in Fall 2 ca. 6 Monate, und in Fall 3 ca. 9—10 Monate. Alle drei Patienten waren, als sie von mir in diesem Jahr nachuntersucht wurden, subjektiv wohl, der Urin war von normaler Farbe, frei von Albumin, und ohne jegliche Abnormität im Sediment. Die Genesung, das Verschwinden des Eiters aus dem Urin, dürfte in sämtlichen Fällen allmählich geschehen sein, während der Pat. seiner Arbeit nachgehen konnte, und anscheinend unabhängig von irgendwelcher therapeutischen Maassnahme. Man kann aber in Fall 1 wohl annehmen, dass die ausgeführte Operation, die Entfernung der stärker befallenen rechten Niere, die Krankheitsdauer abgekürzt hat. Aber auch in diesem Falle vollzog sich eine Spontanheilung des Processes in der ebenfalls angegriffenen, und zur Zeit der Entlassung immer noch kranken linken Niere.

Das Krankheitsbild, das unsere Fälle also boten, der schleichende Beginn der Erkrankung, mit dem allmählich einsetzenden

häufigeren Harndrang und Brennen beim Urinieren als einziges Symptom, sowie der Befund eines wässerigen, fahlgelben, eitergetrübten und von Bakterien sowohl bei Züchtung als in Direktpräparaten freien Urins — all dies schien im höchsten Grade geeignet, den Verdacht auf eine Nierentuberkulose zu erwecken. In diesen drei Fällen hat es sich aber offenbar nicht um eine Tuberkulose gehandelt. Was den ersten Fall betrifft, so konnte schon bei makroskopischer Besichtigung der herausgenommenen rechten Niere Tuberkulose mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden. Die histologische Untersuchung ergab auch, dass ein entzündlicher Process anderer Art vorlag. In den anderen 2 Fällen beweist der Ausgang, die spontane Genesung der Patienten, dass keine Tuberkulose vorgelegen sein kann. Ein Fall von Nierentuberkulose, der mit einem funktionstauglich bewahrten Organe ausheilte, dürfte nicht bekannt sein. In den seltenen beobachteten Fällen von Nierentuberkulose, wo eine spontane Heilung sich vollzogen zu haben schien, indem ein vorher eiter- und tuberkelbacillenhaltiger Urin nach einer gewissen Zeit klar und normal befunden wurde, ist die »Ausheilung« so vor sich gegangen, dass der tuberkulöse Process das Parenchym in der einen, allein angegriffenen Niere vollständig zerstörte, und sodann erlosch, teilweise vielleicht aus Mangel an Nahrung. Ein solcher Fall von spontan ausgeheilter Nierentuberkulose, wo die angegriffene Niere zu einem kittartigen Klumpen verwandelt worden, teilt EKEHORN mit.<sup>1</sup> In unseren drei Fällen von renaler Pyurie waren indes *beide* Nieren der Sitz des pyogenen Processes; nach dem oben Gesagten dürfte also die eingetretende Spontanheilung mit Sicherheit beweisen, dass in diesen Fällen nicht Tuberkulose die Ursache der Eiterbildung gewesen sein kann.

Ich möchte in diesem Zusammenhange auch ein wenig auf die Frage der Differentialdiagnose zwischen Nierentuberkulose und abakteriellen renalen Pyurien eingehen, speciell mit Hinsicht auf unsere drei Fälle. Diese Differentialdiagnose kann von grosser praktischer Bedeutung sein, besonders in den Fällen, wo der Process einseitig ist. Wenn in einem Fall von einseitiger renaler Pyurie die Eiterbildung durch Tuberkulose hervorgerufen ist, so ist die Entfernung der Niere von vitaler Bedeutung für den Patienten. Liegt keine Tuberkulose vor, sondern eine abakterielle Pyurie von der Art, dass — wie in unseren drei Fällen

<sup>1</sup> Kann die Nierentuberkulose bisweilen spontan ausheilen? *Folia urologica*, Band IV, 1909, S. 180.

— eine Spontanheilung zu Stande kommen kann, so wird die Nephrektomie zu vermeiden, oder die Entscheidung auf einen späteren Zeitpunkt zu verschieben sein.

Unter unseren drei Fällen nimmt der erste vom diagnostischen Standpunkt eine Sonderstellung ein; ein Versuch zur Differentialdiagnose wurde hier nicht gemacht; ich hielt es für wahrscheinlich, dass Tuberkulose vorlag, da ich überhaupt keine andere Erkrankung als Tuberkulose kannte, die ein derartiges klinisches Bild gab, und auf diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose hin wurde der Patient operiert. Indes muss hier betont werden, dass gewisse Momente des Befundes bei der Untersuchung des Falles, besonders der reichliche Gehalt des Urinsedimentes an Fibrin, nicht vollständig damit stimmte, was man bei einer Nierentuberkulose zu finden pflegt. In der Krankengeschichte wurde auch notiert, dass die breiten Fibrinstränge, die man im Direktpräparat die einförmigen Lagen der Eiterkörperchen unterbrechen sah, von dem abweichen, was man sonst bei einer Nierentuberkulose im Sediment zu finden pflegt. Auch der Befund bei der Cystoskopie, nämlich der ungewöhnlich starke Fibrinbelag der Blasenschleimhaut, gab ein für tuberkulöse Cystitis etwas fremdes Bild.

Im Fall 2 und 3 glaubten wir mit Bestimmtheit Tuberkulose ausschliessen zu können. In diesen beiden Fällen handelte es sich um Personen von gesundem Aussehen und gutem Allgemeinzustand, deren beide Nieren indes einen stark eitrigen Urin absonderten. Wenn also eine Nierentuberkulose vorlag, musste sie doppelseitig sein. Gegen die Annahme einer doppelseitigen Nierentuberkulose sprach aber in diesen Fällen, abgesehen von dem guten Allgemeinzustand auch der Umstand, dass die subjektiven Symptome ziemlich unbedeutend waren, dass die bei der Cystoskopie gefundenen Blasenveränderungen gewiss stark ausgesprochen, aber kaum von so schwerer Natur waren, wie man sie bei einer doppelseitigen Nierentuberkulose zu finden pflegt; und endlich betreffs Fall Nr 2, dass dieser Patient erst seit 2 Wochen etwas von seinen Symptomen fühlte. Nachdem bei wiederholten genauen Untersuchungen sowohl des Blasenurins, als des Urins von jeder der beiden Nieren keine Tuberkelbacillen nachzuweisen gewesen, betrachteten wir diesen Umstand als beweisend für das Fehlen einer Tuberkulose in diesen Fällen. Man dürfte wohl behaupten können, dass es in der Mehrzahl der Fälle von Nierentuberkulose leicht ist, Tuberkelbacillen im Urin nachzuweisen; besonders in relativ frischen Fällen, wo die Tuber-

kelbacillen auf den Papillenspitzen, oder auf direkt gegen das Becken gewendeten Nierenparenchymflächen vegetieren, kann man — wie aus EKEHORNS<sup>1</sup> Untersuchungen hervorgeht — oft unerhörte Mengen Bacillen im Ausstrichpräparat vom Centrifugat finden. Bei weit vorgeschrittenen, inveterierten Fällen von Nierentuberkulose — wie man sie jetzt aber, wenigstens in den Spitälern unserer grösseren Städte, recht selten zu sehen bekommen dürfte — kann freilich ein Nachweis der Bacillen im Urin recht schwer oder unmöglich sein.

Wenn nun — um auf unsere Fälle von doppelseitiger renaler Pyurie zurückzukommen — hier eine Nierentuberkulose vorgelegen wäre, hätte der Process sich wenigstens in einer der Nieren in einem solchen Stadium befinden müssen, dass Tuberkelbacillen im Urin hätten nachgewiesen werden können. Das Vorhandensein von einer doppelseitigen Nierentuberkulose, wo trotz genauer Untersuchung des Urins von jeder Niere keine Tuberkelbacillen nachzuweisen waren, schien so unwahrscheinlich, dass der Gedanke an diese Möglichkeit ganz fallen gelassen werden konnte. Wie oben erwähnt, zeigt auch der schliessliche Ausgang, die spontane Genesung der Patienten, dass in diesen Fällen keine Tuberkulose vorgelegen war. Bei Fällen von einseitiger abakterieller renaler Pyurie, und nach RONEBERG sollen solche, wenigstens in Helsingfors, häufiger sein, als die doppelseitigen, kann die Differentialdiagnose mitunter schwer sein. In solchen Fällen ist wohl Impfung auf Meerschweinchen indiciert.

Für die Annahme, dass in unseren Fällen die Pyurie durch eine *gonorrhöische Infektion* hervorgebracht worden sein sollte, liegt meiner Ansicht nach kein Grund vor. Die gonorrhöische Pyelitis ist, wie WAELSCH<sup>1</sup> im Handbuch der Geschlechtskrankheiten hervorhebt, eine gewiss nicht gewöhnliche, aber andererseits auch nicht extrem seltene Komplikation einer Gonorrhoe. Von wirklich beweisenden Fällen, wo Eiter und Gonokokken in dem durch Ureterenkatheterisierung gewonnenen Harn nachgewiesen wurden, dürfte jedoch nur eine kleine Zahl bekannt sein (MARCUSE). Die Symptome, die ein Übergreifen der gonorrhöischen Infektion auf die Nieren zu kennzeichnen pflegen, sind nach WAELSCH vor allem Fieber, das gewöhnlich mit einem Schüttelfrost einsetzt.

---

<sup>1</sup> Bidrag till kännedomen om tuberkelbakteriernas växttopografi i njuren vid tuberkulös nefrit. Hygiea 1907. (Beitrag zur Kenntnis der Wachstumstopographie der Tuberkelbacillen in den Nieren bei tuberkulöser Nephritis.)

<sup>2</sup> Handbuch der Geschlechtskrankheiten. Wien und Leipzig 1910, p. 815.

Doch kann die Krankheit auch mehr schleichend beginnen, und mitunter kann sowohl der Schüttelfrost als das Fieber fehlen. In der Regel wird nur eine Niere angegriffen. Als charakteristisch für die gonorrhoeische Pyelitis werden weiter Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Nierengegend angegeben. Nach mündlicher Mitteilung des hiesigen bekannten Venerologen Dr. GÖSTA ÅHMAN an den Verfasser treten nach des Ersteren eigener Erfahrung im Anschluss an eine Urethral-Gonorrhoe nicht so ganz selten Symptome auf, die mit Bestimmtheit darauf deuten, dass auch das Nierenbecken affiziert sei. Diese, mithin rein gonorrhoeische Pyelitis, pflegt indes relativ rasch vorüberzugehen; in den Fällen, wo die Eiterbeimengung im Urin, sowie Nierensymptome, Schmerzen und Empfindlichkeit über einer der Nieren längere Zeit bestehen bleiben, pflegt man nicht Gonokokken, sondern andere Bakterien zu finden. Die, wie man annehmen kann, ursprünglich rein gonorrhoeische Pyelitis dürfte in diesen Fällen die sekundäre Entstehung einer nicht gonorrhoeischen Nierenbeckenentzündung ausgelöst, veranlasst haben.

Betreffs unserer drei Fälle konnte ja, wie aus oben Gesagtem hervorgeht, Tuberkulose mit Gewissheit ausgeschlossen werden; mit derselben Sicherheit Gonorrhoe auszuschliessen ist nicht möglich. Man ist aber, nach meiner Meinung, vor allem aus den unten angeführten drei Gründen doch berechtigt, anzunehmen, dass in unseren drei Fällen nicht Gonorrhoe der Anlass zur Erkrankung gewesen sein kann.

1) Das Krankheitsbild in den drei Fällen ist nicht mit dem der gonorrhoeischen Pyelitis identisch. Unter Hinweis auf die oben gegebene kurze Skizzierung der gonorrhoeischen Pyelitis, will ich zur weiteren Begründung hinzufügen, dass ich in der mir zugänglichen Literatur keinen einzigen Fall angeführt gefunden habe, wo sich in direktem Anschluss an eine Gonorrhoe ein solches Krankheitsbild entwickelt hätte, wie in unseren drei Fällen.

2) Trotz wiederholter genauer Untersuchung konnten in den drei Fällen niemals Gonokokken nachgewiesen werden, weder im Blasenurin, noch im Urin von einer der Nieren.

3) Alle drei Patienten geben mit Bestimmtheit an, dass sie nie Tripper, oder überhaupt eine eitrige Absonderung aus der Harnröhre gehabt hätten.

Was den dritten Grund betrifft, so ist es ja allerdings eine bekannte und anerkannte Sache, dass man der Angabe eines Patienten, dass er nie Tripper gehabt, oft kein allzu grosses

Vertrauen beimessen darf. In unseren drei Fällen spricht doch vieles dafür, dass die Patienten wirklich die Wahrheit gesagt. In zwei von den Fällen handelte es sich um junge unverheiratete Männer; irgend ein plausibler Grund für dieselben, eine durchgemachte Gonorrhoe zu bestreiten, schien nicht vorzuliegen. Im ersten Falle wurde der Pat., ein junger, intelligenter Fabrikarbeiter, wiederholte male gefragt, ob er keinen Tripper gehabt, welche Fragen er stets verneinend beantwortete. Und besonders in der Zeit unmittelbar vor der Operation, da die Symptome des Pat. besonders schwer waren, versicherte er auf eine solche Frage, und nachdem er darüber aufgeklärt worden war, dass eine Operation vielleicht vermieden werden könnte, wenn man einen Anhaltspunkte dafür gewinnen könnte, dass die Erkrankung gonorrhöischer Natur sei, dass er nicht den geringsten Grund hätte, eine event. Geschlechtskrankheit zu verbergen, und dass die Hauptsache für ihn wäre, dass er gesund werde, oder zumindest sein gegenwärtiger unleidlicher Zustand verbessert würde.

Betreffs der *Ätiologie* von Fällen abakterieller renaler Pyurie will ich schliesslich hervorheben, dass unsere drei Fälle an und für sich nicht zur Aufklärung dieser schwerlöslichen Frage beitragen können. In diesen drei Fällen ist, meiner Meinung nach, die *Ätiologie* vollkommen unklar.

Durch RONEBERGS Untersuchungen hat sich als höchst wahrscheinlich ergeben, dass eine grosse Anzahl abakterieller, renaler Pyurien zu den infektiösen Pyelonephritiden gehören, und dass sie nicht selten durch Staphylokokken hervorgerufen sind. Ein Vergleich zwischen RONEBERGS und unseren Fällen im Hinblick auf das klinische Bild, weist recht interessante Unterschiede auf, die in diesem Zusammenhang, nämlich in Bezug auf die Frage der *Ätiologie* nicht ohne Interesse zu sein scheinen. Die Mehrzahl der Fälle RONEBERGS erkrankte akut oder hyperakut, unsere drei Fälle setzten schleichend ein. Nicht weniger als 72 % der Fälle RONEBERGS waren einseitig, unsere waren durchwegs doppelseitig. In RONEBERGS Fällen handelte es sich meistens um blasse, schwächliche Individuen, bei denen man durch Bettruhe und Urinantisepctica leicht im Sinne einer Besserung auf die Erkrankung einwirken konnte. Unsere drei Fälle waren kräftige Männer. Irgend eine handgreifliche Besserung durch Bettruhe oder Urinantisepctica konnte, wenigstens im Fall I und II, nicht bemerkt werden. Unsere drei Fälle zeigen, wie erwähnt, untereinander eine sehr grosse Übereinstimmung; nicht nur darin sind die Fälle gleich,

dass es sich in allen um eine doppelseitige abakterielle Pyurie handelt. Auch in Bezug auf die Entwicklung der Krankheit, das klinische Bild und die Prognose ist die Gleichheit zwischen den Fällen so handgreiflich, dass sich der Gedanke an eine allen dreien gemeinsame Ätiologie aufdrängt, die zugleich in Anbetracht der bemerkenswerten klinischen Verschiedenheiten gegenüber der Hauptmasse der Fälle RONEBERGS von der für die letzteren gültigen verschieden sein muss. Es scheint wohl auch, nach unseren bisherigen Kenntnissen über die Staphylokokkeninfektionen in den Harnwegen ziemlich unwahrscheinlich, dass Staphylokokken ein Krankheitsbild hervorrufen können sollten, wie es sich in unseren Fällen vorgefunden hat. Auch RONEBERG glaubte wie erwähnt, speciell für die Fälle von renaler Pyurie, wo eine intensive eitrige Cystitis nachgewiesen worden, nicht Staphylokokken, sondern andere unbekannte Mikroorganismen als Krankheitserreger annehmen zu müssen.

In allen unseren Fällen sind starke cystitische Veränderungen beobachtet worden, und speciell im Fall Nr 1 waren die fibrinösen Beläge und die Schwellung der Schleimhaut stärker ausgesprochen, als ich sie in irgend einem Falle gesehen. Es wäre von einem ganz besonders grossen Interesse gewesen, wenn man etwas Näheres über jene Fälle RONEBERGS hätte herausbekommen können, wo derartige starke cystitische Veränderungen beobachtet worden waren; ob vielleicht in diesen Fällen oder in einem Teil derselben die Krankheit, wie in den unseren, schleichend begonnen, ob die krankhaften Veränderungen doppelseitig waren, und vor allem, ob der histologische Befund in diesen Fällen irgendwie von dem Bilde der übrigen, besonders derer, bei denen Staphylokokken im Schnittpräparat gefunden worden, abgewichen war.

Ich habe mit dem eben Gesagten hervorheben wollen, dass das klinische Bild in RONEBERGS und unseren Fällen dazu aufzufordern scheint, die renalen abakteriellen Pyurien in — vorläufig — zwei verschiedene Gruppen mit ungleichen klinischen Symptomen und vielleicht auch ungleicher Ätiologie einzuteilen. Zur ersten Gruppe wäre dann die Hauptzahl der Fälle RONEBERGS zu rechnen, welche sehr wahrscheinlich im Einklang mit RONEBERGS Auffassung zu den infektiösen Pyelonephritiden gerechnet werden müssen, vielleicht meist mit Staphylokokken als Krankheitserregern. Die andere Gruppe der abakteriellen renalen Pyurien, in die unsere drei Fälle und wahrscheinlich ein Teil der von RONEBERG beobachteten fallen würden, scheint klinisch



so sehr von den gewöhnlichen Coli- und Staphylokokkenpyelonephritiden verschieden, dass sich für diese Fälle der Gedanke an eine andere Ätiologie aufdrängt. Allerdings darf man andererseits nicht vergessen, dass die Staphylokokkeninfektionen in den Nieren recht wechselnde Krankheitsbilder hervorrufen können. Man könnte fragen, ob es notwendig ist, in diesen Fällen, wo das klinische Bild wenigstens nicht gut mit den bisher bekannten, durch Bakterien verursachten Krankheiten der Harnwege übereinstimmt, Bakterien als Krankheitserreger anzunehmen? Es würde wohl auch denkbar sein, dass in den Körper eingeführte, eventuell auch im Körper gebildete toxische Substanzen anderer Art mit dem Blut den Nieren zugeführt und mit dem Urin abgesondert worden, in Nieren und Harnwegen eine inflammatorische Reizung mit Leukocytenabsonderung verursachen könnten. Sollte durch künftige histologische Untersuchungen an Nieren von derartigen Fällen festgestellt werden können, dass Veränderungen wie sie RONEBERG in seinen sämtlichen Fällen gefunden zu haben scheint, sicher nur durch Bakterien hervorgerufen werden können, oder wie RONEBERG sagt, Ausdruck einer »direkten mykotischen Aktion« sein müssen, so fiel allerdings die hier in Betracht gezogene Möglichkeit weg. Andernfalls scheint es, dass sie näher untersucht werden müsste. Die relativ unbedeutende, makroskopisch wenigstens kaum sichtbare Einwirkung auf das Nierenparenchym, sowohl in unserem Fall I, wie in RONEBERGS Fällen, verglichen mit den starken Veränderungen im Nierenbecken, in den Ureteren und der Blasenschleimhaut, scheinen doch geeignet, auf den Gedanken zu bringen, dass mit dem Urin Substanzen von einer ganz besonders reizenden Wirkung auf die Schleimhaut der Harnwege abgesondert würden. Vielleicht würde eine eingehende chemische Analyse des Urins in derartigen Fällen einen Fingerzeig geben können.

---



## **Tötliche Lungenembolie bei einem 4-jährigen Kinde nach Rippenresektion bei Pleuraempyem.**

Von

**NAT. WESSEN**, Assistenzarzt an der chirurg. Klinik.

---

Die zahlreichen Arbeiten der letzten Jahre über die postoperative Lungenembolie zeigen, welches starke Interesse man dieser Frage ständig entgegenbringt. Gegebenen Falles kann man die Veranlassung hiezu teilweise in den rätselhaften Punkten finden, die grosse Teile der Frage der Thrombose und Embolie noch enthalten und darin, dass infolge dessen die Prophylaxe und Therapie dieser gefürchteten postoperativen Komplikation zum grossen Teil im Blinden arbeiten muss.

Ziemlich übereinstimmend geben die statistischen Zusammenstellungen über das Lebensalter der tödlich verlaufenden Lungenemboliefälle folgendes an: die Lungenembolie kommt als postoperative Todesursache bei Individuen unter 15 Jahren überhaupt nicht, bei Individuen unter 30 Jahren sehr selten, bei Individuen zwischen 30 und 45 Jahren häufiger und am häufigsten erst unter den über 45 Jahre alten Operierten vor. Auch innerhalb dieser höheren Altersklassen nimmt die Gefahr der Lungenembolie mit steigendem Lebensalter zu. Teilweise hat dies seine natürliche Erklärung darin, dass die Mehrzahl der Operationen, nach welchen eine Lungenembolie auftritt, vorzugsweise an Individuen des mittleren oder des späteren Lebensalters ausgeführt wird, teilweise muss man jedoch die Ursache hiefür in einer aus verschiedenen Grün-

den stärkeren Prädisposition bei Individuen des mittleren und des späteren Lebensalters erblicken. So müssen z. B. die Chancen für eine Unregelmässigkeit im Blutstrom und eine Thrombenbildung nach operativen Eingriffen gegebenenfalls durch Arteriosklerose und andere Altersveränderungen grösser werden als bei jüngeren und sonst gesunden Individuen.

An der chirurgischen Klinik in Uppsala hatte ich im Herbst 1919 Gelegenheit, einen Fall von tödlich verlaufender Lungenembolie bei einem noch nicht 4 Jahre alten Kinde mit Pleuraempyem nach einer Rippenresektion zu beobachten. Da Todesfälle von Lungenembolie in diesem Alter als eine Seltenheit betrachtet werden müssen, so glaube ich es angebracht, denselben mitzuteilen.

Die Krankengeschichte ist in Kürze folgende:

Knabe Johan Helge M., 3 Jahre 10 Monate alt (Kir. J. C.: 551: 1919). Gesunde Eltern. Keine bekannte Heredität von Tbc oder bekannte Exposition dafür. War früher gesund. Erkrankte Ende September 1919 an Erbrechen und Magenbeschwerden, welche am meisten den Typ einer Enteritis hatten. Gleichzeitig Husten, der nach ein paar Wochen schwerer, trockener und anhaltender wurde. Die Temperatur stieg bis auf  $40^{\circ}$ ; ein zugezogener Arzt konstatierte Pneumonie. Nach einigen Tagen besserte sich der Zustand, doch hatte der Pat. in den nächsten Wochen weiterhin Atembeschwerden und Husten, so dass er die ganze Zeit zu Bett liegen musste. Hie und da schwere Anfälle von Husten und Atemnot. Am 24. Oktober bedeutende Verschlechterung: Unruhe und Mattigkeit, erschwerte Atmung, Kopfschmerzen und Durst. Ungefähr unveränderter Zustand an den Tagen, wo der Pat. zu Hause lag; wurde am 29. Okt. in das Akad. Krankenhaus aufgenommen. Temperatur an den letzten Tagen, die er zu Hause verbracht hatte, nach Angabe der Eltern  $37.7-38.5^{\circ}$ .

*Status bei der Aufnahme:* Für sein Alter normal entwickelt. Fett und Muskulatur etwas reduciert. Recht stark beeinflusster Allgemeinzustand. Blass-cyanotische Gesichtsfarbe. Trockener Husten ohne Expectoratation. Starke Dyspnoe mit Nasenflügelatmung bei einer Atemfrequenz von 36—40 Atemzügen in der Minute. Temp.  $39.2^{\circ}$ ; Puls 130, klein und weich, regelmässig.

Deutliche Ausbuchtung der rechten Thoraxhälfte, besonders nach hinten, mit Ausfüllung der Intercostalräume. Absolut gedämpfter Percussionsschall über der *rechten Lunge* bis hinauf in die Fossa supraspinata an der Rückseite mit aufgehobenem Atemgeräusch und Pectoralfremitus. *Linke Lunge:* Normaler Percussionsschall und normales Atemgeräusch. Exspirium kurz, kaum hörbar.

*Herz* nach links hinüber verschoben. Grenzen: links 8 cm vom Sternalrand; rechts: die Herzdämpfung geht direkt in die starke

Lungendämpfung über. Ictus in  $I_4$  in der Mamillarlinie. Töne rein.

*Leberrand* reicht in der Mamillarlinie 2 Querfinger unter den Brustkorbsrand. *Bauch* ohne Besonderheiten.

*Urin*: Albumen in Spuren, nichts pathologisches im Sediment.

Die *Punktion* der rechten Pleurahöhle unmittelbar nach der Aufnahme ergibt dicken, graugelben Eiter, der zahlreiche Leucocyten und vereinzelte Diplococcen enthielt.

Am Nachmittage des Aufnahmetages wurde die *Thoracotomie mit Resektion* von ein paar cm der 8. Rippe in der hinteren Axillarlinie ausgeführt (VERF.) ca 1000 cm Exsudat, teils dünnflüssiger Eiter, teils dicke Eiterklumpen wurden entleert. Zwei Drainröhren wurden in die Pleurahöhle eingelegt.

*Tagesanzeichnungen*: 30. X. Der Pat. war während der Nacht etwas unruhig. 7 Rosénsche Tropfen und 2 Spritzen Kampfer. Am Tage darauf Allgemeinzustand deutlich gebessert. Keine so starke Cyanose. Geringere Dyspnoe. Atemfrequenz 44. Durch die Drainröhren entleert sich reichlich eitriges Exsudat.

$$\text{Temp.: } \frac{37.9^{\circ}}{38.4} \cdot \text{Plus: } \frac{116}{128}$$

1. XI. Fortschreitende Verbesserung. Gesunderes Aussehen. Geringere Atembeschwerden und abnehmende Sekretion aus der Wunde. Temp.:  $\frac{36.9^{\circ}}{37.3} \cdot \text{Puls: } \frac{120}{128}$ , gleichmässig und regelmässig.

3. XI. Allgemeinzustand günstig. P. hat guten Appetit und ist ruhig. Puls  $\frac{120}{108}$ . Atemfrequenz 40, unbedeutende Dyspnoe.

4. XI. Im Laufe des Tages war nichts Beunruhigendes im Zustande des Patienten zu bemerken. Er sah gesund und lebhaft aus. Kein Husten. Aus der Wunde höchst unbedeutende Sekretion.

Ungefähr um 7 Uhr Abends ass der Patient sein Nachtmahl (Grütze und Milch) mit gutem Appetit und es konnte nichts Beunruhigendes bemerkt werden. Gegen  $\frac{1}{2}$  9 Uhr verlangte er etwas zu trinken und bekam ein paar Schluch Milch. Sass dabei nicht aufrecht im Bette, sondern erhielt die Milch, von der Schwester unterstützt, in halbliegender Stellung. Einige Sekunden später plötzlicher Kollaps, kalter Schweiss, Cyanose, Atemnot, kaum fühlbarer Puls. Starb 4—5 Min. nach Beginn des Anfalles (also 6 Tage nach der Operation).

**Sektion:** Bei der Eröffnung der Brusthöhle fand man das Herz stark nach links verschoben. Pneumothoraxprobe auf der linken Seite neg. Linke Lunge normal zusammengefallen, frei. Rechte Lunge an die vordere Bauchwand, ans Zwerchfell, ans Diaphragma, an die Wirbelsäule und mit ihrer Spitze adhärent. Bei der Lösung der vorderen Adhäsionen kam man in eine faustgrosse Emphyemhöhle ohne Inhalt, abgesehen von ein paar taubeneigrossen, teigigen, gelb-

grauen Klumpen (zusammengebackene, fibrinhaltige Eitermassen). Die Drainröhren endigten frei im unteren Teile der Empyemhöhle. Pleura parietalis fleckweise dunkelrot missfärbig (subpleurale Blutungen). Im Pericardialsack ca 3 Esslöffel klarer Flüssigkeit; sonst nichts bemerkenswertes.

Die Arteria pulmonalis wurde in situ geöffnet, wobei keine Embolien mit Sicherheit palpiert werden konnten (wegen der Enge des Gefässes). Nachdem Herz und Lungen im Zusammenhang herausgenommen worden waren und die Art. pulmonalis weiter aufgeschnitten wurde, wird an der Teilungsstelle des linken Pulmonalisstammes ein dunkelroter, ziemlich fester Embolus sichtbar, welcher, reichlich haselnussgross, das Lumen des Gefässes verstopfte und sich mit Ausläufern ein Stück weit in seine ersten Verzweigungen hineinstreckte.

An der Verzweigungsstelle des rechten Pulmonalisstammes ein erbsengrosser Embolus vom gleichen Typus, der sich ein Stück weit in das zum mittleren Lungenlappen ziehende Gefäss hineinstreckt und dieses verstopft. Rechte Lunge: klein, zäh, luftleer (Atelektase). Die Bronchien mit mucösem Inhalte gefüllt. *Linke Lunge*: luftkissenartig von lichtroter Farbe, Schnittfläche von gewöhnlichem Aussehen. *Herz* von normaler Grösse und fester Konsistenz. Die Klappen und Mündungen ohne Besonderheiten, die Kavität makroskopisch ohne pathologische Veränderungen. Das Foramen ovale geschlossen. Das Herzfleisch war graurot und feucht. Aorta ohne Besonderheiten; keine Thromben in der V. cava inf. oder in den Vv. iliacae communes. *Milz* (85 g): Vergrössert, mit ziemlich lockerem Parenchym von dunkel grau-roter Farbe (Infektionsmilz). Deutlich hervortretende Malpighische Körper. *Leber*: relativ gross mit undeutlicher Zeichnung. Nieren: gross, cyanotisch, mit deutlicher, scharfer Zeichnung. Von den übrigen Organen nichts zu bemerken.

Wer Gelegenheit hatte, den Tod dieses jungen Patienten zu beobachten, der musste gegebenen Falles unmittelbar daran denken, dass der Tod hier durch eine obturierende Lungenembolie verursacht worden war, obgleich dies mit dem jugendlichen Alter des Patienten unvereinbar zu sein schien. Das Auftreten, der Verlauf und der Abschluss ergaben vollständig das für Lungenembolie charakteristische, allgemein bekannte Symptomenbild. Ein Patient, der in der Genesung so weit gekommen ist, dass er als ausser Gefahr betrachtet werden muss, seit 4 Tagen fieberfrei, bekommt ohne Vorboten einen plötzlich eintretenden Kollaps mit schwerer Atemnot, kleinem, unregelmässigem kaum fühlbarem Puls, wird blass-cyanotisch, kalter Schweiß bricht aus, er fühlt schwere Unruhe und Angst, Erstickungsgefühl, wird bewusstlos und stirbt nach 5 Minuten. Das Bild ist vollkommen typisch. Ein solcher

hastiger stürmischer Schlussakt kann kaum durch etwas anderes als durch eine obturierende Lungenembolie in Scene gesetzt werden. Die Sektion bestätigte, wie erwähnt, die klinische Diagnose. Der gewöhnlichste Befund bei einem raschen Tode an obturierender Lungenembolie ist nach der nun vorliegenden Erfahrung eine mehr oder weniger vollständige Verstopfung des Hauptstammes oder beider Hauptzweige der Art. pulmonalis. Nicht selten ist jedoch bei der tödlichen Lungenembolie, sowie in diesem Falle, nur die eine Lungenarterie von dem Thrombus obturiert, während der Hauptstamm und die andere Lungenarterie vollständig oder hauptsächlich frei sind. Schliesslich ist in gewissen Fällen von raschem Embolietod nicht einmal die eine Lungenarterie ganz verstopft, sondern bloss einzelne Zweige derselben. Was diese letzteren Fälle betrifft, so ist jedoch zu merken, dass der Patient beinahe immer auch eine andere Affektion der Lungen oder der Pleura hat und zwar gewöhnlich in der der Embolie ausgesetzten Seite.

Fälle von plötzlichem Tode bei Pleuraaffektionen verschiedener Art können an und für sich nicht als allzu grosse Seltenheiten betrachtet werden. Schon seit alters her hat man von dieser mors subita unter verschiedenen Benennungen gesprochen: »plötzlicher Pleuritistod«, »Reflextod«, »Pleurachock« u. s. w. Meistens hat man wohl in diesen Fällen die Ursache in einer Erlahmung der Herztätigkeit suchen wollen und besonders scheint dies bei langwierigen Empyemen der Fall zu sein, wo die Herzmuskulatur fettig degeneriert ist. Dieser synkoptische Exitus letalis kann im gegebenen Falle klinisch eine gewisse Gleichheit mit dem Lungenembolietod bekommen — dieser muss ja auch in der Hauptsache als ein Herztod betrachtet werden — und für beide bildet die nächste äussere Veranlassung eine heftigere Bewegung oder körperliche Anstrengung (heftiger Husten, rasche Lageveränderung, Umwenden oder Aufsetzen im Bette u. s. w.). Ich erinnere in diesem Zusammenhang, was das Herz betrifft, an die von CAPS und LEWIS 1907 gefundene starke Blutdrucksenkung bei Irritation des entzündeten visceralen Pleurablattes. Andere Fälle von plötzlichem Pleuritistod scheinen mehr direkt mit der Behandlung und mit therapeutischen Eingriffen in Verbindung zu stehen, so z. B. der plötzliche Tod bei Thoracotomie, sogar bei einfacher Probepunktion, beim Verbandwechsel, beim Einlegen neuer Drainröhren u. s. w. Es liegen gegebenen Falles

verschiedene Erklärungsmöglichkeiten für diese »reflektorisch bedingten Todesfälle« vor. Ohne den akuten Herzkollaps bei *Vitia cordis* und das rasch hinzutretende Lungenödem zu vergessen (allzu rasche Entleerung des Exsudates!), dürfte doch die häufigste Veranlassung zu diesen Pleuritistodesfällen in verschiedenen Embolieformen zu suchen sein (Lungenembolie, Hirnembolie mit plötzlicher Hirnanämie, Gasembolie). Diese letztere Form ist ja z. B. von der künstlichen Pneumothoraxbehandlung wohl bekannt. BRANDES<sup>1</sup> hat 1912 einen Fall von plötzlichem Pleuratod mitgeteilt, wo nach Injektion von Wismut eine von der Läsion der Pleura ausgegangene Hirnanämie bei der Sektion nachgewiesen wurde. Ein solcher Emboliefall muss natürlich als eine grosse Seltenheit betrachtet werden, und aus der Literatur geht hervor, dass die allermeisten der Todesfälle, welche bei Pleuraaffektionen beschrieben werden, die also hier »aus unbekannter Ursache während einer bis dahin dem Anscheine nach ungestörten Rekonvaleszenz auftraten« (wie mein oben beschriebener Fall) durch latent im Gefässsystem liegende Thromben bedingt sind, welche aus der einen oder der anderen Ursache losgerissen wurden.

Ich gehe nunmehr dazu über, den Ausgangspunkt der Embolie in diesem Falle zu berühren. Wo im Venensystem wurde der Thrombus gebildet, der zu der obturierenden Lungenembolie die Veranlassung gab? Leider ergibt der Sektionsbefund in dieser Frage keine volle Klarheit; die Nachforschung nach dem Ausgangspunkte der Embolie blieb vergebens. Die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit, bei einem Teil der Lungenemboliefälle bei der Sektion den primären Platz des Thrombus zu konstatieren, ist jedem Obduzenten wohl bekannt. Oft hat sich sicherlich der Thrombus in seiner Gänze gelöst und ist im Blutstrom als Embolus fortgerissen worden oder er liess an seinem ursprünglichen Platze nur in kleineren Venen so unbedeutende Reste zurück, dass sie sich makroskopisch kaum mit Sicherheit konstatieren lassen. In diesem Falle konnten in den grösseren Venen oder in den Herzkavitäten keine Thrombusreste beobachtet werden. Es war auch in diesem Falle kaum zu erwarten, dass eine Venenthrombose im gewöhnlichen Sinne den Ursprung für die Embolie gebildet hatte. Soll man sich — ohne eine eingehende path.-hist. Untersuchung, welche in

---

<sup>1</sup> Münch. Med. Wochenschr. 1912: 44.

diesem Falle wünschenswert gewesen wäre — vermutungsweise über den Ausgangspunkt des Embolus äussern, so liegt es wohl am nächsten an die rechten Herzkavitäten zu denken (spez. an den r. Vorhof und das r. Herzohr). Makroskopisch konnte nichts Bemerkenswertes beobachtet werden, aber verschiedene Tatsachen sprechen, wie mir scheint, doch dafür, dass diese Stelle verdächtig ist dem Embolus als Ursprung gedient zu haben. Nach der durchgemachten Pneumonie mit dem darauf folgenden Empyem hat der Pat. offenbar an einer gewissen Herzschwäche gelitten; während der ganzen Zeit seines Aufenthaltes im Spitale hatte der Pat. hohe Pulsfrequenz, die auch anhielt, nachdem die Temperatur auf normale Werte heruntergegangen war (NB! die Inkongruenz zwischen der Puls- und der Temperaturkurve). Das Herz war, wie erwähnt, stark nach links verschoben, entsprechend dem Drucke des grossen Exsudates in der rechten Pleurahöhle; die Herztätigkeit muss unter solchen Umständen nennenswert erschwert sein, besonders in seiner rechten Hälfte. Ich erinnere in diesem Zusammenhange an die von GAUTNER 1902 gemachten Beobachtungen über die Lokalisation der primären Thrombose beim Embolietod im Zusammenhang mit Pleuritis. In einer Arbeit: »Über den plötzlichen Tod bei Pleuritis exsudativa infolge von Thrombose der Art. pulmonales«,<sup>1</sup> hat GAUTNER 23 Fälle von tödlicher Lungenembolie bei Affektionen der Pleura zusammengestellt. In 12 von diesen Fällen konnte der Ausgangspunkt der Lungenembolie aus verschiedenen Gründen nicht mit Sicherheit festgestellt werden; in einem Falle war der Ausgangspunkt eine Thrombose in der V. femoralis, in einem eine Thrombose von einem Varix cruris. Aber in nicht weniger als 9 Fällen (also in sämtlichen Fällen GAUTNERS, wo der Ausgangspunkt sicher festgestellt werden konnte, mit Ausnahme von zweien) war der Ausgangspunkt der Embolie in der rechten Herzhälfte (Ventrikel oder Herzohr) zu suchen. In 5 von diesen 9 Fällen war die Affektion der Pleura rechtsseitig, in zweien linksseitig, in einem Falle doppelseitig; in einem Falle fehlen Angaben hierüber. Schliesslich darf man natürlich nicht ausser Acht lassen, dass die Embolie einen mehr ungewöhnlichen Platz als Ausgangspunkt haben kann, der bei der Sektion nicht bemerkt wurde.

<sup>1</sup> Inaug. — Dissert., Zürich 1902.

Die Zeit zwischen dem operativen Eingriffe und dem Auftreten der Lungenembolie betrug in diesem Falle 6 Tage, was ein häufiges Zeitintervall bei den Todesfällen an Lungenembolie nach der Operation darstellt. Nach FEHLING 1920<sup>1</sup> (in Übereinstimmung mit anderen Statistiken) treten die meisten zwischen dem 4. und dem 14. Tage nach der Operation auf. Am meisten bemerkenswert ist im gegebenen Falle das jugendliche Alter des Patienten. Die Literatur gibt, wie erwähnt, übereinstimmend an, dass die Lungenembolie als postoperative Todesursache bei Individuen unter 15 Jahren nicht vorkommt und dass auch Thrombosen vor dem 30. Lebensjahr selten sind. PETRÉN (1913)<sup>2</sup> gibt folgende Altersverteilung unter 369 Todesfällen an Lungenembolie an:

15—19 Jahre . . . . .	5 Fälle
20—24 » . . . . .	10 »
25—29 » . . . . .	15 »
30—34 » . . . . .	33 »
35—39 » . . . . .	35 »
40—49 » . . . . .	104 »
50—59 » . . . . .	97 »
70—79 » . . . . .	17 »

Dass die absolute Anzahl der Todesfälle an Lungenembolie innerhalb der ältesten Jahresklassen geringer ist, beruht im gegebenen Falle darauf, dass auch die Anzahl der an diesen Jahresklassen ausgeführten Operationen niedriger ist. FREIDBERG (1910)<sup>3</sup> gibt ähnliche Zahlen nach gynäkologischen Operationen an. Unter 51 Thrombose-Emboliefällen in seiner Statistik traten 20 (= 39,2 %) zwischen 24 und 40 Jahren, 26 (= 51 %) zwischen 41 und 55 Jahren und 5 (= 9,8 %) zwischen 55 und 63 Jahren ein. BULL (1912)<sup>4</sup> gibt an, keinen einzigen Fall von postoperativer Thrombose bei Appendicitispatienten unter 20 Jahren gesehen zu haben. Unter den oben erwähnten, von GAUTNER publicierten 23 Todesfällen an Lungen-

<sup>1</sup> FEHLING, HERMANN: Thrombose und Embolie nach chirurg. Operationen. Stuttgart 1920.

<sup>2</sup> PETRÉN, G.: Studien über obturierende Lungenembolie als postoperative Todesursache. Bruns Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd 84, 1913.

<sup>3</sup> FREIDBERG, L.: Thrombose und Embolie nach gynäkologischen Operationen. Diss. Strassburg. 1910.

<sup>4</sup> BULL, P.: Thrombosen und Embolien nach Appendicitisoperationen. Beitr. z. klin. Chir. 82: 1912.



embolie nach exsudativer Pleuritis ist das Lebensalter bei 18 der Fälle angegeben. Von diesen stehen 2 im Alter unter 20 Jahren (16, resp. 19 Jahre); 2 sind 20 Jahre alt; 5 stehen im Alter zwischen 21 und 30 Jahren (der älteste war 60 Jahre alt und hatte eine komplizierende, eitrige Bronchitis). Im Vergleich mit den Lebensaltern bei Todesfällen an Lungenembolie zeigen also diese Fälle ein auffallend junges Lebensalter, welches indessen unter 16 Jahre nicht heruntergeht.

In einem Aufsatz von RUPP 1921, »Postoperative Thrombose und Lungenembolie«,<sup>1</sup> findet sich eine Zusammenstellung von 601 nicht operierten (»internen«) tödlichen Lungenemboliefällen. Das jüngste Lebensalter betrug hier in einem Falle 8 Monate. In zwei Fällen ist das Alter ungefähr 1 Jahr, in 5 Fällen ungefähr 2 Jahre, in 3 Fällen ungefähr 9 Jahre. Ob diese Fälle den Typus der rasch tötenden, obturierenden Lungenembolie gehabt haben, teilt Verf. nicht mit; Krankengeschichten sind nicht mitgeteilt und Verf. geht auf keine nähere Diskussion der betr. Fälle ein. Er gibt nur an, dass diese jungen Patienten (bis zu 10 Jahren) »an schweren erschöpfenden Krankheiten gelitten hatten, mit schwerer Beteiligung des Herzens, der Lungen und Nieren, nämlich Perikarditis, Endokarditis, Pleuropneumonien, Pneumonia gangränosa + Diphtherie, Bronchopneumonie, Nephritis, also an Krankheiten, die neben dem allgemeinen schwächenden Einflusse vorwiegend entweder direkt oder indirekt die Herzkraft schwer schädigen«.

In Übereinstimmung mit anderen Zusammenstellungen von postoperativen, tödlichen Lungenembolien finden sich in RUPPS Zusammenstellung (56 Fälle) keine solche unter 15 Jahren. Sein jüngster Fall ist ein 18-jähriger Jüngling (Periostites des Kreuz- und Darmbeins, Sepsis, Incision wie zur Appendektomie, Chloroformnarkose, 16 Tage später Embolie). *Sektion*: Thrombose d. V. iliaca, Endocard. ulcerosa, Nephritis (Emb. art. pulm.).

Unter seinen postoperativen Fällen teilt RUPP ebenfalls einen Fall von tödlicher Lungenembolie nach Rippenresektion bei Pleuraempyem mit. Es handelte sich um eine 33-jährige Frau, die 14 Tage nach der Operation (Chloroformnarkose) an obturierender Lungenembolie starb. *Sektion*: Dilatatio cordis, Thrombosis v. femor., Embol. art. pulm., Stauungsniere.

<sup>1</sup> Archiv f. klin. Chirurgie, Bd 115, H. 3, 1921.

From the Helsingborg Hospital (Sweden). (E. TENGVALL, M. D.)

## A Case of Double-sided Deformity of the Ureters

By

ERIK BRATTSTRÖM

---

The case concerns a 37-year-old married woman E. S. (Journal 189/21). No hereditary deformities. Has had 3 normal partus, the last one 11 years ago, an abortion in June, 1919. Afterwards pains in the region of the *right* kidney, cloudy urine and fits of shivering on and off. Improvement after some time, but did not get quite well. A week before Xmas in 1920 she had shiverings again now and then and pains, now in the region of the *left* kidney; frequent urination even at night and very cloudy urine. No hematuria. Became slightly better under medical treatment, but got worse again and was sent to the hospital with pyuria. Admitted on the 29/1/21.

*Stat.pr.* General condition good. Lungs and heart normal. A resistance was palpated at the bottom of left hypochondria (the kidney?), in other respects the abdomen was soft and insensitive to touch. Temp. 37,2°, pulse 70. The urine not quite clear, containing albumin, and in the sediment there were a moderate amount of leukocytes. No bacteria, no tbc. bacilli.

*Cystoscopy:* Bladder capacity 200<sup>3</sup>, distinct but slight cystitic changes down towards cervix vesicæ, otherwise normal mucous membranes. Two normal ureteral orifices at the usual place at the ureteral prominence; it was easy to catheterize the ureters to their full extent. There was then yet another ureter discovered on the left side somewhat further down at the ureteral prominence, of about normal shape but somewhat wide, and it did not *seem*

to close normally. The ureteral catheter could not be introduced up the same for more than about 2 cm., when an obstruction was met with and continued manipulations pained the patient.

The right ureteral prominence was examined anew and a few cm. below the first-observed ureteral orifice yet another such was discovered, which absolutely corresponded in position to the supernumerary one on the left side. It was easy to introduce the catheter up into this right one to its full extent.

After intramuscular injection of indigo carmin (VAELCKER-JOSEPH), clear blue urine was obtained after 8 mins. from all the 4 ureteral catheters which had been introduced, and when they were withdrawn one at a time the urine spurted out from the free orifices in a powerful jet and one could now see that they all opened and closed well. When all the catheters had been withdrawn the blue-coloured urine spurted out freely from all 4 ureteral orifices. (Demonstrated at the meeting of the Medical Association at Helsingborg on 1/2/21).

In the urinary sediment from *left* kidney only a moderate amount of red corpuscles and epitela, the same from both ureters; from the *right* one a fairly plentiful deposit of pus-cells. No bacteria, no tbc. bacilli.

Thus it was quite probable that the pat. had 4 completely separate ureters. It was possible that they were only separated in their lower course, but united higher up, as it was not possible to introduce the catheter in the one on the left side for more than 2 or 3 cm. But the fact that the urine came in a powerful jet from the lower orifice on this side when the catheter had been withdrawn argued against this, although the other catheter still remained in the upper ureter; it was the same case on the right side.

In order to ascertain still more, a pyelography was made with a 20 % sodium bromide solution, but since the plates were not satisfactory the pyelography was renewed, this time with a 10 % collargol solution which produced fairly good pictures.

*Radiographic report:* Right kidney shadow of normal size with somewhat obtuse lower pole, which reaches downwards to a level with the lower edge of L: III: breadth about 6 cm. Left kidney shadow 7 cm. broad, reaches with lower pole below the transverse process of L: III (enlarged). No shadows suggesting stone in the regions of the kidney, ureter or bladder. On the left side only 1 ureter can be followed as far up as the kidney pelvis on a

level with the transverse process of L: II. The kidney pelvis only partially filled out. The other left ureter visible only to a short distance in the region of the bladder. On *right* side 2 ureters run parallelly from the bladder upwards. One of these opens out into a possibly somewhat capacious pelvis on a level with the transverse process of L: III. The other ureter runs medially of this pelvis and reaches upwards to the level of the transverse process of L: II, where it ends with an extension of about 1,5 cm. long and about 1 cm. broad *within* the kidney area. (SCHOLANDER).

This thus concerned a patient who for the last  $\frac{1}{2}$  year had had pains alternating in both kidney regions and signs of urinary infection. Since a peculiar deformity in the urinary tract was verified both cystoscopically and röntgenologically, it was to be presumed that this contributed in one way or another to her pains, possibly on account of the somewhat abnormal course of the ureters or vessels. It was therefore decided to make an exploratory exposure of the *left* kidney, at least, where the pat. at present localised her pains and which was shown both röntgenologically and by palpation to be distinctly enlarged.

On the 4/2/21 *operation*. Oblique lumbar incision in the left side, exposure of the kidney. The kidney and ureters allowed of free preparation. The kidney was unusually large and lengthy, not quite twice the size of a normal kidney. In the middle of the kidney a distinct narrowing all around the kidney so that the upper pole, which was noticeably more voluminous than the lower, hereby became distinctly accentuated. Each of these portions of kidney on either side of the incision corresponded nearly, but not quite to the dimensions of a normal kidney. On palpation the kidney parenchyma felt absolutely normal in other respects. No concretion was felt. The hilus was unusually distended. The lower half of the kidney had a fairly large pelvis, possibly somewhat dilated, and from this one could distinctly follow a normal ureter far down towards the bladder. The other ureter was hereafter followed up towards the kidney. It ran completely free and separated from the other one and opened out directly into the upper part of the kidney, above the aforementioned depression in the kidney parenchyma. There was no special pelvis to be found here . . . it dived down directly into the kidney parenchyma without any connection whatever with the other kidney pelvis. The upper pole was rather difficult to expose on account of rather a powerful artery running from the anterior part in between the 2 ureters

and passing in at the back side of the kidney above the hilus. The upper one of the 2 ureters has, therefore, been partially suspended on this vessel and has thereby possibly been the cause of the patient's attacks of pain. The vessel was doubly ligated and cut, after which the tension in the upper pole suddenly ceased. No distinct signs of any compression of the ureter through the aberrant artery existed, however, for the time being. — On account of the large volume and weight of the kidney it was considered advisable to make a fixation afterwards, for which reason the capsule was cut and each lobe of the same was sewn to surrounding musculature. Suture of the wound.

As one had thus found a tolerably acceptable explanation of the attacks of pain from this side it was considered advisable to expose the right kidney too, in the event of being able to find a similar cause here also, especially as the sediment from this side showed a plentiful deposit of pus-cells.

A fresh lumbar incision was therefore made in the right side and even here it was easy to make a free preparation of kidney and ureters. The right kidney was scarcely more than of normal size and felt absolutely normal on palpation. One could here observe a decidedly marked depression in the parenchyma and the lower half was distinctly thicker and firmer than the upper one; and when one took hold of both halves in either hand one had the feeling that they could be slightly shifted towards each other. Here also two completely normal and from each other completely separated ureters. Hilus of approximately normal size. The one ureter opened out through an absolutely normal pelvis from the lower half of kidney, the upper one passed completely analagous to it on the left side straight into the upper half of the parenchyma, without any connection with the dilated pelvis. No anomalies in the relation of the vessels could be observed here. Both ureters looked quite normal and were about of the same width. The kidney was replaced and the wound closed.

Through the operation the observations made at the chromocystoscopy and pyelography had thus been verified in an unmis-takeable manner, namely, that the pat. had 2 completely free ureters on each side, all 4 of which functioned normally. The wound healed by first intention and she has not had any attacks of pain since the operation, the urine is clear and free of albumin. Was discharged as healed and quite free from symptoms on the 4/3/21.

A circumstance so often observed in these deformities, namely, that the ureters cross each other, could not be discovered in this case; they ran parallelly the whole way so that the one which proceeded from the upper pole distinctly opened out highest up in the bladder, etc, which, moreover, was proved by pyelography. There was no increase in the quantity of urine passed per 24 hours — it kept at a specific gravity of about 900<sup>3</sup> cm. both before and after operation.

As we know, the ureters originate in the fetus through a protrusion on the dorso-medial side of the caudal end of WOLLF's duct and afterwards grow in in the definitive kidney which has, in the meantime, been forming. A reduplication of the ureters is therefore to be regarded either as depending on a double ejection from WOLLF's duct, or as a division of the original process. The abovementioned compressions in both kidneys must, presumably, be regarded as remaining lobations.

In the reduplication of the ureters on both sides — of which there are a few cases described — the 2 often open out at some abnormal place or other, such as the vagina, urethra or intestine. Such a case where all 4 discharge normally at the ureteral prominence into the bladder and function normally are, presumably, rather rare. It is easy to understand that simultaneous anomalies in the blood-vessel system may arise and cause complications. If there are no such, and the ureters discharge normally, then the pat. need not, of course, suffer from any symptomatic effects from his deformity.

At an ordinary cystoscopy it is easy to overlook a supernumerary ureteral orifice, but with the use of chromocystoscopy and pyelography the diagnosis should, as a rule, be easy.

---

Aus der zweiten chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Sabbatsberg. Chefarzt: Med. Dr. J. RISSLER.

## Fall von rechtseitigem Doppelureter, beweglicher Niere und Pyelitis.

Von

G. VIDFELT.

---

*Krankengeschichte:* 53-jährige Frau. Pyelitis acuta 1908. Rezidiv d. 1. VII. 1917. Erkrankte mit Schüttelfrost, häufigen und schmerzhaften Drängen und Schmerzen in der rechten Nierengegend; P. wurde d. 3. VII. 1917 ins Krankenhaus Sabbatsberg aufgenommen. St. pr. d. 3. VII. Temp. 40° C. Die rechte Niere caudaler liegend als normal, beweglich schmerzend. Druckempfindlichkeit längs dem rechten Ureter. Harn: normale Farbe. Heller +; Sediment: Eiter +. Bact. Coli. Behandlung: Ausspülen der Harnblase, Uratropin 1 gm. × 3, Autovaccin.

*Cystoskopierung:* Die Harnblase normal. Rechte Seite: *zwei in gleicher Frontalebene gelegene Ureterenmündungen*. Der Abstand zwischen ihnen wird im Cystoskopbild auf 2 mm. geschätzt. Ureterkatheter wurden in beide Mündungen eingelegt und konnten bis zur gewöhnlichen Höhe hinaufgebracht werden. Der Harn aus jedem von den zwei Ureteren der rechten Seite von derselben Beschaffenheit: trüb, Alb +; Sediment: Eiter + Bact. Coli. *An der linken Seite eine Uretermündung von gewöhnlichem Aussehen.* Normaler Harn.

*Operationsindikation.* Während der Zeit 3. VII.—21. IX. 1917 immer wiederholte Fieberanfälle mit Schüttelfrost. Temperatur bis auf 40° C, Schmerzen, so dass die Kranke stets das Bett hüten musste.

**Operation d. 21. IX. 1917. (D:r J. RISSLER.)**

Pararectalschnitt vom Rippenbogen bis zur Mitte des Lig. inguinale mit extra-peritonealer Blosslegung der Niere, der Hilusgefässe und der Ureteren. (Technik, siehe die betreffende Überschrift!) In dieser Weise wurde die vordere Seite des erwähnten Organs blossgelegt, die Ureteren fast bis an die Harnblase. Die Ureteren waren ganz parallellaufend, der laterale vom unteren, grösseren, der mediale vom oberen, kleineren Nierenbecken. Auch die Nierenbecken waren bei der äusseren Untersuchung völlig getrennt. Die Niere dagegen war makroskopisch von normalem Aussehen. Um die Ureteren und die Nierenbecken herum deutliches Ödem. Der laterale Ureter durch fibröses Bindegewebe am unteren Nierenpol fixiert. Bei der inspiratorischen Versenkung der Niere wurde der untere Pol stark medial und gegen die vordere Bauchwand gehoben. Die Vorwärtsdrehung wurde durch Verschiebung gegen den Psoaswulst verursacht. Dabei entstand eine zufällige Zusammendrückung des lateralen Ureters. Das entsprechende Nierenbecken, das untere, zeigte beginnende hydro-pische Ausspannung, die Peristaltik beider Ureteren gut. Normale Anordnung der Nierengefässe. Keine Konkrementen waren zu beobachten. Um das durch die Versenkung und Drehung der Niere hervorgerufene Ureterhemmnis zu beseitigen, wurde Nephropexie gemacht. (Siehe die Überschrift Technik!) Danach durften das Peritoneum und die anliegenden Viscera in ihre gewöhnliche Lage zurückfallen. Muskel- und Hautsutura. Heilung per Primam. Unmittelbar nach der Operation verschwanden die Pyelitisymptome und die Patientin ist auch während der 3½ Jahre, da sie unter Observation gestanden hat, ganz gesund gewesen.

**Nachuntersuchung im Januar 1921.**

Günstiges Allgemeinbefinden. Subjektives Wohlbefinden. Blasenurin: Alb. —; Sediment: Eiter + Coli. *Cystoskopierung*: Normaler Harn aus jedem der 2 Ureteren der rechten Seite (normale Farbe, 0 Alb., 0 Sediment). Normaler Harn aus dem linken Ureter. Die Patientin hat also noch immer chronische Cystitis. Die rechte Niere ist dagegen gesund.

**Röntgenbericht (D:r N. WESTERMARK).**

Photo nach dem Einlegen von Ureterkathetern in die beiden bei einander liegenden Uretermündungen zeigt zwei neben einan-





Fig. 1.

11†—211558. *Acta chirurg. Scandinav. Vol. LIV.*

der laufenden Ureteren. Die Katheter liegen im rechten Nierenschatten, die Enden 5 cm. von einander entfernt, und der mediale am meisten cranialwärts. In den in die am lateralsten liegende Mündung eingelegten Katheter wurde darauf 15 % Bromkaliumlösung eingegossen, wobei ohne Schwierigkeit 15 cm<sup>3</sup> eingebracht



Fig. 2.

wurde. Dabei aufgenommene Photo zeigt ein ungefähr normal-grosses Nierenbecken gewöhnlicher Form; innerhalb desselben zählt man wenigstens 7 Calycees. Ganz ausserhalb dieses Nierenbeckens ist der andere Ureterkatheter sichtbar. Danach wurde auch in diesen Bromlösung in einer Menge von 5 cm<sup>3</sup> eingegossen. Photo zeigt nun teils das vorher beschriebene Nierenbecken, teils noch eines, das cranialwärts von dem ersteren gelegen und durch einen Zwischenraum von 2 cm. ganz davon getrennt ist. Das

letztere ist jedoch beträchtlich kleiner und hat kaum mehr als gewöhnliche Ureterweite; es lässt sich nur 2 Calyces zählen. Beide Nierenbecken liegen innerhalb desselben Nierenschattens.

Der Fall ist von drei Gesichtspunkten aus interessant.

1. *Doppelureter an der rechten Seite.* In pathologisch-anatomischer Hinsicht ist Doppelureter relativ gewöhnlich und im allgemeinen ein zufälliger Obduktionsbefund. In klinischer Hinsicht ist er dagegen verhältnismässig selten. Im obenerwähnten Fall wurde die Doppelbildung der Ureteren erst durch Cystoskopierung, dann bei der Operation und zuletzt durch Pyelographie festgestellt. Vollständiger Parallelverlauf der zwei Ureteren der rechten Seite lag vor. Der von dem unteren, grösseren Nierenbecken kommende Ureter lag in seinem ganzen Verlauf lateral und mündete in die Harnblase gerade lateral von dem aus dem oberen, kleineren Nierenbecken kommenden Ureter. Bei der Operation und durch Pyelographie wurde festgestellt, dass auch Doppelbildung des Nierenbeckens an der rechten Seite vorlag. Die Niere dagegen war makroskopisch von gewöhnlichem Aussehen. ROBERT MEYER behauptet in seiner Arbeit »Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Ureterverdoppelung« (Virchows Archiv, Bd. 187), dass der vom unteren Nierenbecken kommende Ureter immer lateral in die Harnblase mündet, eventuell lateral und cranial von dem aus dem oberen Nierenbecken ausgehenden Ureter. Endgültige Überkreuzung im Frontalplan soll nicht vorkommen. Der obengenannte Fall bestätigt die erwähnte Behauptung. Andere Autoren (WEIGERT, LEWIS und MARK) machen geltend, dass definitive Überkreuzung der beiden Ureteren im Frontalplan vorkommen könne.

2. Der Fall zeigt in einer sehr deutlichen Weise, dass gleichzeitige Senkung und Drehung der Niere eine Ureterzudrückung verursachen kann, wodurch auch bei normaler Anordnung der Nierengefässe die Leerung des Nierenbeckens kann gehindert werden. Das Hindernis lag eben an der Stelle, wo der laterale Ureter am unteren Nierenpol fixiert war, und machte sich bei jeder Inspiration deutlich bemerkbar. Sekundäre hydropische Erweiterung des entsprechenden Nierenbeckens (= des unteren) hatte auch angefangen, sich zu entwickeln. Die intermittierende Hydronephrosis wurde ausserdem dadurch kompliziert, dass die beiden Nierenbecken der rechten Niere mit Bact. Coli infiziert waren, was anhaltende Pyelitisymptome veranlasste. Durch die Nephropexie wurde die Niere in gewöhnlicher Lage fixiert, wodurch

das Ureterhindernis beseitigt wurde. Nach der Operation verschwanden die Pyelitisymptome, und bei der Nachuntersuchung  $3\frac{1}{2}$  Jahre später war der Harn aus jedem von den zwei Ureteren der rechten Niere normal. Die Heilung der Pyelitis dürfte also der

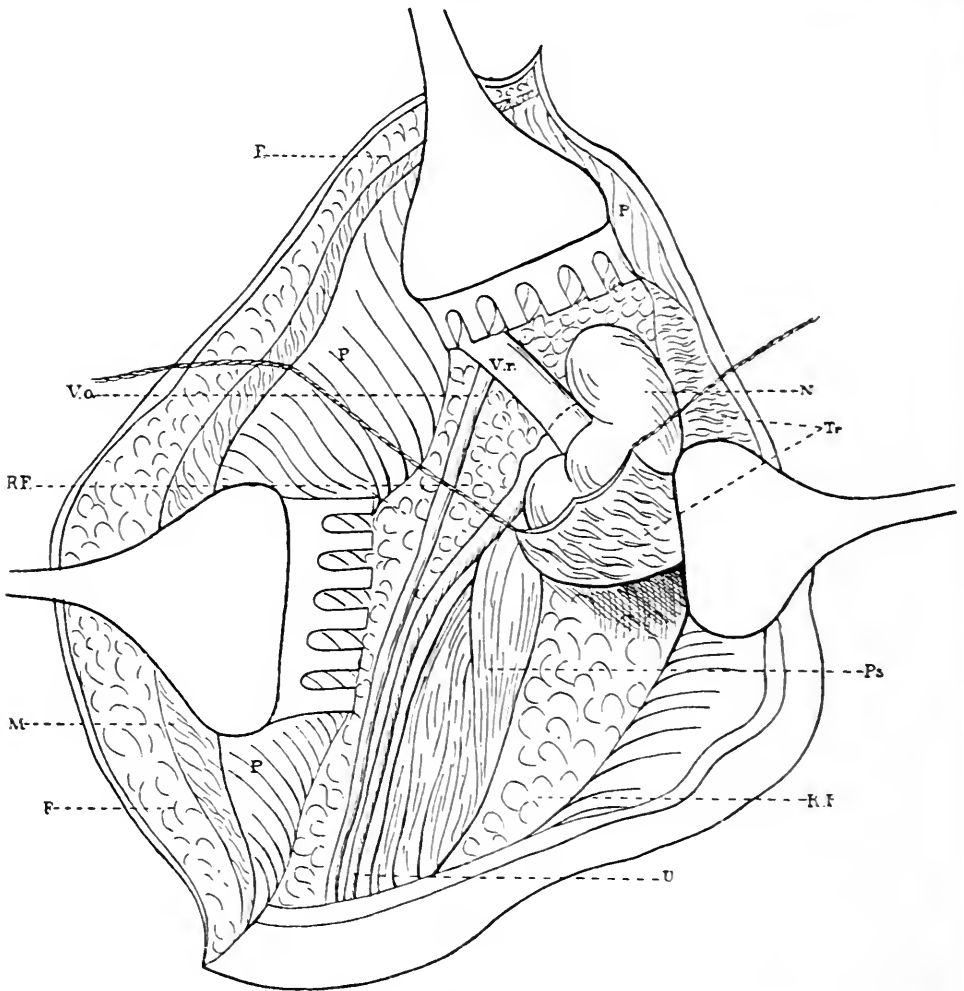


Fig. 3.

F. Subcutanos Fettgewebe; M. Bauchwandmuskulatur; P. Peritoneum parietale; Ps. M. psoas; RF. Retroperitoneales Fettgewebe; Tr. M. transversus abdominis; U. Ureter; V.o. Vena ovarica; V.r. Vena renalis.

Nephropexie zugeschrieben werden können, da unmittelbar danach die Symptome verschwanden und seitdem nicht zurückgekommen sind.

### 3. Technik.

Fig. 3 zeigt die an der Leiche vorgenommene Operation (an der linken Seite). Pararectaler Hautschnitt vom Rippenbogen bis zur Mitte des Lig. inguinale hinunter. Die Muskulatur (M) unmit-

telbar lateral von der Linea semilunaris Spigeli geteilt. Gerade an der Sehnenmuskelgrenze ist das Peritoneum sehr stark fixiert. lateral davon lässt es sich leicht lösen. Das Lösen wird stumpf fortgesetzt, so dass der laterale Bauchumfang freigelegt wird. Da das Loslösen die Fettkapsel der Niere erreicht hat, werden die fibrösen Verbindungen zwischen dieser und dem Peritoneum parietale durchschnitten. Nachdem man so in die richtige Schicht vor der Niere hineingekommen ist, wird das Lösen wieder bis auf die Wirbelsäule stumpf fortgesetzt. Peritoneum parietale (P) und die intraperitonealen Viscera werden an die entgegengesetzte Seite übergeführt und mit passenden tiefen Haken festgehalten. In der Tiefe des Operationsfeldes erscheinen da die ganze vordere Oberfläche der Niere (N). der Ureter (U) bis an die Linea innominata, die Vena renalis (V. r.), die Vena ovarica (V. o.), den S. Plexus pampiniformis und den Musculus psoas (Ps.). Arteria renalis ist ganz von der Vena bedeckt. *Die ganze Nieren- und Ureterregion ist also der Palpation und Inspektion direkt zugänglich*, obgleich die Organe in ihren natürlichen Lagen bleiben.

Wird das Lösen des Peritoneum parietale ein wenig weiter fortgesetzt, werden Arteriæ iliacæ externa et Communis, Bifurcatio Aortae und Aorta bis auf Art. mesenterica superior blossgelegt. Dies Operationsverfahren lässt sich also auch bei Arterico- und Aortotomi zu dem Zwecke anwenden, Emboli und Uramber aus den genannten Gefässen zu entfernen.

Bei der obenerwähnten Technik werden die motorischen Nerven des M. rect. abdominis an derselben Seite abgeschnitten. Nachuntersuchung wurde in 5 Fällen vorgenommen, wobei der genannte Pararectalschnitt angewandt wurde. Kein Bauchwandbruch. M. rectus abdominis paralytisch an der Seite, wo der Schnitt gemacht worden ist. Die übrigen Bauchmuskeln zeigten normale Funktion. Sämtliche diese Patienten konnten sich, die Arme über der Brust verschränkt, von liegender zu sitzender Stellung aufrichten.

### Nephropexie.

Die Ursache des Ureterhemmnisses lag in diesem Falle teils in der Senkung der Niere, teils in einer Drehung derselben mit den Hilusgefässen als Achse. Der untere Pol wurde auf den Psoaswulst verschoben und dadurch nach vorn gehoben, wobei der laterale Ureter über dem unteren Nierenpol zugedrückt wurde. M. transversus abdominis (Tr) wurde ungefähr in gleicher Höhe mit dem

Hilus geteilt; der untere Teil wurde losgelöst und von dem Musculus oblig. internus getrennt. Nur die Aponeurosbefestigung wurde beibehalten. Dieser Sehnenmuskellappen wurde vor den unteren Nierenpol gelegt und der freie Rand im Winkel zwischen dem Musculus Psoas und dem M. Quadratus lumborum festgenäht. In dieser Weise erhielt man eine Hülse, worin die Niere ruhte. Man bezweckte mit diesem Verfahren, teils weitere Senkung zu verhindern, teils die erwähnte Drehung zu beseitigen und dadurch der untere Nierenpol in der Rinne zwischen den genannten Muskeln zu fixieren. Als die Plastik beendet war, lag die Niere gut fixiert und das Ureterhemmnis war gehoben. Die Pyelitis-symptomen verschwanden auch sogleich und sind seitdem nicht mehr erschienen.

---

#### Literatur.

- KAUFMANN: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 6. Auflage.
- L. ASCHOFF: Pathologische Anatomie. 4. Auflage.
- IVAR BROMAN: Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. 1911.
- E. HOLMGREN: Lärobok i histologi, 1920.
- LEWIS and MARK: Cystoscopi and Ureteroscopi.
- ROBERT MEYER: Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Ureterverdoppelung. Virchows Archiv Bd. 187.
- HERMAN WIMMER: Doppelbildungen an den Nieren. Virchows Archiv Bd. 200.
-

## Sur le symptôme de Bastedo dans l'appendicite.

Par

EMIL JERLOV.

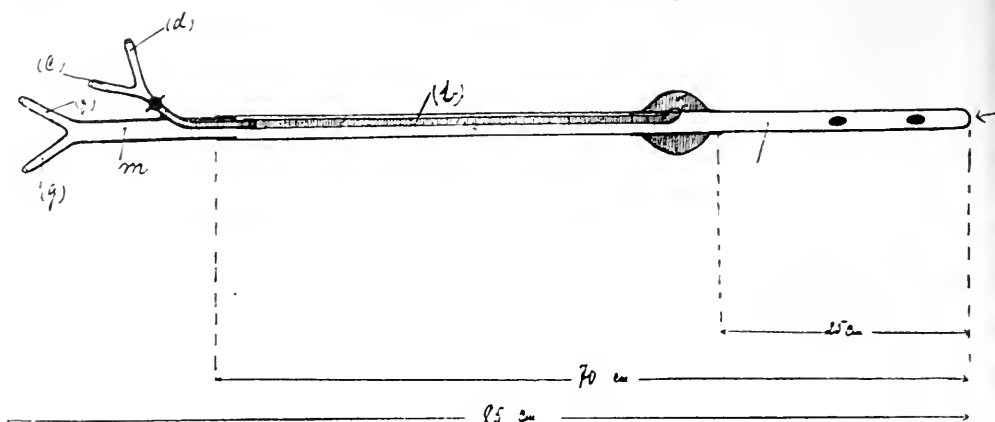
---

L'intention de cette publication sera de rendre compte du résultat de quelques recherches sur 100 cas présentant, soit des symptômes d'appendicite plus ou moins prononcés, soit des symptômes qui rendaient nécessaire un diagnostic différentiel avec l'appendicite, tous examinés, entre autres, sur la présence du symptôme de Bastedo.

Bastedo introduisait par le rectum dans l'intestin préalablement vidé, un tuyau pour insuffler le côlon. Quand la réaction est positive, c. à d. dans le cas d'appendicite, le malade éprouvera une vive douleur dans la région de l'appendice. Si la réaction est négative, aucune douleur, mais parfois une sensation de gonflement ou un sentiment désagréable entre l'ombilic et la symphyse.

Commençons par relater en peu de mots la technique employée ici. Afin de pouvoir jusqu'à un *certain point* contrôler la pression de l'air insufflé, j'ai introduit un manomètre dans la sonde intestinale et pour empêcher les gaz de s'échapper par l'anus pendant l'insufflation j'ai soudé, près de l'embouchure de la sonde intestinale, une poire élastique. (Cette ampoule est dans plusieurs cas inutile, en d'autres cas, au contraire, selon mon expérience, très utile.) Elle peut être gonflée au moyen d'un tuyau rigide en caoutchouc placé dans l'intérieur de la sonde (désigné par b. sur la figure ci-ajoutée).

Le bout extérieur de la sonde est muni d'une grosse bouche métallique (m.) qui consiste en deux tuyaux, un plus gros et un plus mince renfermé dans le plus gros et sortant par sa paroi. Le plus gros des tuyaux est, par un des bouts, enfoncé dans la sonde; l'autre bout est divisé en forme de Y en deux embouchures plus petites (g et f). Le plus petit tuyau qui sort d'une des parois du gros tuyau, est, une fois dehors, également divisé en deux



Appareil pour exécuter l'épreuve de Bastedo.

embouchures en forme de Y (e et d); le conduit principal vers ces deux dernières bouches est muni d'un robinet. L'autre bout du moindre tuyau sort du gros tuyau et est réuni au tuyau rigide en caoutchouc, enfermé dans la sonde intestinale qui, introduite hermétiquement dans la paroi de la sonde, sert à gonfler la poire élastique au dessus de la paroi de la sonde; la poire élastique ne communique donc pas avec l'intérieur de la sonde, mais en est absolument séparée. Au moyen d'une pompe à air adaptée à l'un des bouts et sous le contrôle d'un manomètre à l'autre bout, on peut dans les petits orifices (d et e) gonfler la poire élastique à la grosseur voulue, et après le gonflement, enfermer l'air par le robinet déjà mentionné. Dans la poire élastique, on a alors une soupape isolante dirigeable du dehors qui empêche la sortie des gaz intestinaux pendant l'insufflation de l'intestin; cette dilatation a lieu par une des bouches (f ou g) à l'extrémité du gros tuyau métallique. Par là, la pompe est placée à l'un des bouts et le manomètre à l'autre. (Il est clair qu'un manomètre et une pompe pneumatique suffisent. Après le gonflement de la poire élastique, on ferme le robinet; le manomètre et la pompe à air peuvent alors être transportés aux embouchures du gros tuyau.) Cet arrangement a simplement pour but de contrôler la pression exercée sur la paroi intestinale par la quantité d'air insufflé. Il n'a pas la prétention d'indiquer la mesure exacte de la pression dans le cœcum. Cette dernière indication est sans doute cliniquement impossible, puisque généralement la sonde ne peut arriver qu'à la flexure sigmoïde.

Cette méthode peut offrir certaines garanties que des quantités d'air nuisible pour le malade ne seront pas introduites dans l'intestin.



[Afin de pouvoir diagnostiquer une stricture éventuelle du côlon ou quelque autre obstacle de l'intestin à la partie inférieure du côlon — enfin pour contrôler si l'air remplit tout le côlon et le cœcum, M<sup>r</sup> le docteur K. H. Giertz m'a proposé de mesurer le volume d'air introduit. Afin de faire ce contrôle, j'ai noté dans une série d'investigations chaque cas où le côlon a paru enflé; dans les cas douteux, j'ai fait usage de percussion.]

Avant d'employer le tuyau, il faut bien s'assurer de son fonctionnement parfait. Il arrive facilement que les orifices de la sonde soient obstrués par les matières fécales. Dans les séries examinées plus bas, un groupe des malades furent d'abord purgés. Quelques-uns cependant n'eurent qu'un lavement; parfois le tube fut de suite introduit, sans évacuation préalable de l'intestin, fait qui est mentionné plus loin dans chaque cas. Après l'introduction de la sonde à 20—60 cm, j'ai gonflé l'ampoule à air sous le contrôle du manomètre au mercure, jusqu'à un chiffre connu auparavant (variant dans mes investigations entre 40—120 mm de mercure) et auquel on reconnaissait une dilatation suffisante de l'ampoule. Puis — après avoir fermé le robinet du tuyau de la poire et avoir placé la pompe à air et le manomètre aux deux embouchures — on gonfle l'intestin avec circonspection, en surveillant et le manomètre et l'abdomen du malade (parfois l'on peut constater extérieurement comment le cœcum se dilate) et aussi les sensations de ce dernier. *A la première réaction évidente de douleur, l'expérience est interrompue; elle est alors envisagée comme positive.* S'il ne survient aucune douleur, la dilatation est continuée (généralement) jusqu'à une pression de 120 mm de mercure. *En cas d'insuffisance du sphincter* (quand les gaz s'échappent par l'anus pendant l'insufflation) *ou de tympanisme de l'abdomen, il faut quelquefois interrompre l'examen à une pression de 20—30 mm de mercure, renonçant ainsi à une investigation décisive.* Il faut cependant faire attention que le cœcum ne soit pas déjà trop fortement dilaté; *vis-à-vis d'un risque possible d'une rupture de l'intestin, le gonflement doit être exécuté avec la plus grande circonspection.* Durant l'expérience, on note le chiffre atteint lorsque le malade éprouve des douleurs; le siège de ces douleurs, si elles ont un caractère *irradiant* ou *local*, ensuite on note la *sensation de tension*, si la région cœcale paraît dilatée ou si, à la *percussion*, le son y est devenu plus tympanique. *Est envisagée comme réaction positive la plus légère douleur éprouvée*

*distinctement par le malade*; cette douleur diminue d'habitude immédiatement quand on laisse échapper l'air.

Des cas où il existe un danger de colite ulcéreuse, de typhoïde ou de dysenterie, ont été considérés comme contre-indiquant cette méthode d'examen. A quelques exceptions près, tous les cas à réaction positive ont été réexaminés à la sortie de l'hôpital.

Dans aucun des cas examinés, on n'a remarqué d'effet fâcheux produit sur le malade. Tous les cas sont sortis guéris.

Tous les malades furent examinés également sur la présence du symptôme de PERMAN-ROVSING.

Le nombre de cas examinés est de 100 dont 60 étaient des appendicites, 1 péri-appendicite et 1 de néoplasme de l'appendice, *ces 62 cas sont dans le groupe A*. Les 38 restants, *le groupe B*, se répartissent sur les maladies les plus fréquentes parmi celle qu'importent le plus au point de vue du diagnostic différentiel. Dans quelques cas, l'examen a porté sur des malades sur lesquels on avait déjà pratiqué l'appendectomie; dans un autre groupe on a examiné l'appendice au cours d'une laparatomie pratiquée pour une autre cause (dans ces cas, vu l'absence de contre-indication, l'appendice fut extirpé en passant).

Le groupe A a été divisé en *cinq petits groupes* (I, II, III, IV, V) le premier comprenant les appendicites *chroniques catarrhales*, le second les appendicites chroniques avec *exacerbation aiguë catarrhale*. Le 3-ième groupe appendicites *aiguë ulcéreuses et gangréneuses*, le 4-ième, *appendicites avec péritonite*; le dernier groupe continue un cas de péri-appendicite et un cas de cancer de l'appendice.

Le manque d'espace empêche la publication d'observations complètes. Je mentionnerai donc à l'avance que tous ces cas furent soumis à une analyse très consciencieuse. Dans plusieurs cas, on a appelé à l'opinion des médecins du service médical; dans certains cas — parmi les appendicites chroniques au diagnostic douteux — on a eu recours, avant l'opération, à toutes les méthodes praticables d'examen.

Les opérations furent pratiquées par les docteurs CLARHOLM, HANSON et par l'auteur de cet article.

Toutes les recherches histologiques furent faites par le chef du laboratoire de l'hôpital SAHLGREN à Gothembourg, M:r le docteur C. O. FORSELIUS.

Plus bas, compte-rendu des cas. Les diagnostics sont posés principalement par rapport au tableau clinique — ne s'accordant pas toujours avec le résultat des recherches histologiques.

## A: I.

N:o	Diagnose	Bastedo	A l'opération	Observations
310 2 50	App. chron. cat. symptômes depuis 15 jours; Symptômes locaux: Légère sensibilité du côlon, rien de spécial sur l'appendice.	Bastedo nég. après purgatif à 25. <sup>1</sup>  PERMAN-ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opération: Mésopappendice court, soudé au cœcum en haut et en dehors; pas d'adhérences certaines; pointe de l'appendice plus pâle. Contenu hémorragique près de la pointe avec des pétéchies récentes. Diagnostic histologique: Appendicite chronique prononcée, avec altérations subaiguës.	
317 2 60	App. chron. cat. Symptômes depuis 6 mois.  Symptômes locaux: Légère sensibilité au-dessus de M:c BURNEX.	Bastedo positif après purgatif à 22.  PERMAN-ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opération: App. placé en bas et en dehors, aspect singulièrement «ridé», court (6 cm.) rétréci à la pointe, canal très variable, le tiers moyen a un contenu légèrement hémorragique. Mésopappendice normal. Diagn. histol.: Atrophie de la muqueuse probable, quelques infiltrations aiguës.	
346 2 29	Cicatrices après appendicite + salpingoophorite chron. droite.  Aucun symptôme d'appendicite, pas de sympt. locaux.	Bastedo nég. après lavem. à 25.  PERMAN-ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opér.: Trompe sinueuse avec altérations chroniques. Appendice tout à fait libre des annexes droites, est très flasque et pâle, quoique assez gros, le méso presque manquant, étroit, n'atteignant pas la pointe; appendice mobile. Diagn. histol.: App.: altération chron. avérée, cicatrice dans la sous-muqueuse, avec ça et là de fortes infiltrations lymphocytaires.	
383 16	App. chron. cat. Symptômes depuis 1 an.  Sympt. locaux: Légère sensibilité au-dessus de M:c BURNEX.	Bastedo pos. après lavem. à 20.  PERMAN-ROVSING nég.	Appendice coudé au milieu, adhérences dans la moitié supérieure. Moitié inférieure mobile, sous-séreuse injectée, méso normal. Diagn. histol.: A la pointe, processus subchronique de la membrane muqueuse. (Pas d'altérations dans les couches internes de la paroi.)	
394 29	App. chron. cat. Symptômes depuis 5 ans.	Bastedo pos. après lavem. à 20—40.	Compte-rendu de l'opér.: Position du cœcum normale. App. au milieu de la plaie, 7,5 cm.; en bas et en dehors séreuse fortement injectée, mésentère normal.	

<sup>1</sup> Au début de la série des cas examinés, les résultats négatifs furent notés à un chiffre bas. Après expérience acquise, on a porté la pression à un chiffre plus élevé.

N:o	Diagnose	Bastedo	A l'opération	Observation:
	Sympt. locaux: Une légère sensibilité.	PERMAN-ROVSING nég.	Diagn. histol.: Muqueuse mince, atrophiee, follicules éparses, sous-muqueuse extrêmement large, fibreuse, avec commencement de dégénérescence graisseuse et oedème prononcé avec petites stries infiltrées dans les parties internes. (>Appendicite à froid> sans importante irritation inflam.)	
402 Q 25	App. chron. cat. Symptômes depuis 6 mois.	Bastedo pos. après purgatif à 30.	Compte-rendu de l'opér.: Appendice, 8 cm., se trouve en bas, en dehors, mobile, méso sans remarque. App. rempli du contenu intestinal ordinaire, muqueuse est fortement épaissie macroscopiquement.	
	Sympt. locaux: Sensibilité nulle.	PERMAN-ROVSING nég.	Diagn. histol.: La sous-muqueuse montre une dégénérescence fibreuse avec taches de dur tissu cicatriciel, intervalles oedémateux et ici et là groupes de cellules graisseuses; semis d'infiltrations lymphocytaires le long des vaisseaux lymphatiques.	
434 Q 53	App. chron. cat.? Symptômes depuis 6 mois.	Bastedo nég. après lavem. à 40.	Compte-rendu de l'opér.: Appendice placé au dedans, de l'extérieur paraît sain, mésentère aussi sans remarque. Mesure 10 cm. Il renferme une couple de petits calculs fécaux, muqueuse non épaissie macroscopiquement, un peu de contenu hémorragique.	
	Sympt. locaux: Peu de sensibilité profonde.	PERMAN-ROVSING nég.	Diagn. histol.: Muqueuse mince, atrophiee; follicules bien limitées avec beaucoup d'oedème, tuniques externes normales. Rien d'aigu.	
449 Q 29	Cicatrices après appendicite. Symptômes depuis 2 mois.	Bastedo nég. après lavem. à 40.	Compte-rendu de l'opér.: Appendice placé en dedans, en bas, légèrement coudé. Considérablement distendu au milieu qui est fortement injecté et présente un épaississement de consistance couenneuse (de même à la pointe) 2 atrésies, l'une à quelques centimètres de la racine, l'autre tout près de la pointe. Mésentériole mobile >très gras>. App. = 8 cm. de long, muqueuse chroniquement gonflée.	
	Sympt. locaux: Sensibilité à la palpation profonde sur M:c B.	PERMAN-ROVSING pos.	Diagn. histol.: Muqueuse non altérée. Sous-muqueuse assez épaisse et fibreuse sans infiltration. Rien d'aigu.	
452 Q 22	App. chron. cat. Symptômes depuis 5 ans.	Bastedo pos. après lavem. à 50.	Compte-rendu de l'opér.: Appendice dirigé directement en bas, 8 cm. de long, séreuse injectée, paraît plutôt chronique enfl.; mésentère mobile, mince.	
	Sympt. locaux: Sans remarques.	PERMAN-ROVSING ?	Diagn. histol.: Altérations chroniques évidentes de la sous-muqueuse. Rien d'aigu.	

Diagnose	Bastedo	A l'opération	Observations
<p>App. chron. cat. + grossesse 4:e mois. Sympt. depuis 3—4 ans (le dernier aujourd'hui).</p> <p>Sympt. locaux: Sensibilité au-dessus de M:c B.</p>	<p>Bastedo pos. après lavem. à 40.</p> <p>PERMAN-ROVSING nég.</p>	<p>Compte-rendu de l'opér.: Racine de l'app. à la hauteur de l'épine iliaque; app. dirigé en bas (7½ cm.) au milieu un peu plus gros, surface rougeâtre, coudé au milieu; Mésentère «graisseux», assez mobile, lisse et suppurant; Ouvert: Contenu hémorragique prononcé + 2 calculs à la pointe.</p> <p>Diagn. histol.: Muqueuse partiellement disparue, remplacée par des granulations en voie de cicatrisation; en outre muqueuse atrophiée avec altérations du tissu cellulaire et seulement des restes de follicules sillonnés d'infiltrations lymphocytaires.</p>	
<p>App. chron. cat. Sympt. depuis 1 an.</p> <p>Sympt. locaux: Légère sensibilité au dessus de M:c B.</p>	<p>Bastedo pos. après lavem. à 20—40.</p> <p>PERMAN-ROVSING nég.</p>	<p>Compte-rendu de l'opér.: App. en dedans, pointe vers le promontoire, tout l'appendice fixé en arrière par des adhérences, surtout au centre, méso allongé, épaissement de consistance couenneuse au milieu, atrésie de 3 cm. Diagn. histol.: Appendicite chronique prononcée; Rien d'aigu.</p>	
<p>App. chron. cat. Sympt. depuis 9 mois.</p> <p>Sympt. locaux: Sensibilité sur M:c B.</p>	<p>Bastedo pos. après lavem. à 50.</p> <p>PERMAN-ROVSING nég.</p>	<p>Compte-rendu de l'opér.: Abondance de clair liquide dans l'abdomen, app. adhérent dans le petit bassin, pointe près de la vessie. Pas d'adhérences; méso-appendice court; l'app. dut être extirpé par derrière; pointe présente un épaissement de consistance couenneuse, atrésie à 1 cm. de la pointe, ensuite une partie dilatée de 3 cm. de long au dessous d'une sténose supérieure. Dans cette région, muqueuse gonflée, hémorragique. Sereuse également injectée.</p>	
<p>Cicatrices après appendicite? Appendicite? Sympt. depuis 1 an.</p> <p>Sympt. locaux: Légère sensibilité à droite à la pression sur l'app.; sensibilité au creux de l'estomac.</p>	<p>Bastedo nég. après lavem. à 100.</p> <p>PERMAN-ROVSING nég.</p>	<p>Compte-rendu de l'opér.: App. à 5 cm. de long. d'égale grosseur, placé au dedans et au bas, sans altérations. Ovaire droit sans remarque. Vésicule biliaire normale.</p> <p>Diagn. histol.: Un peu de tissu cicatriciel dans la sous-muqueuse, pour le reste, rien à dire.</p>	
<p>App. chron. cat. + Myômes de l'utérus Sympt. depuis 2 ans.</p>	<p>Bastedo pos. après lavem. à 80.</p>	<p>Compte-rendu de l'opér.: Adhérences du coecum à la paroi antérieure du ventre. App. petit, mince, étroit. Méso mobile et assez court, couvert de graisse, 6 cm. de long.</p>	

N:o	Diagnose	Bastedo	A l'opération	Observat
	Sympt. locaux: Sensibilité insignifiante sur M:c B. dans la profondeur.	PERMAN-ROVSING nég.	Diagn. histol.: Entièrement oblitéré. Muqueuse remplacée par tissu fibreux mêlé de graisse. Dans ce dernier, quelques infiltrations assez anciennes. Rien d'aigu.	
631 7 36	App. chron. cat. Sympt. depuis 1 an.	Bastedo nég. après purgat. à 100.	Compte-rendu de l'opér.: App. très mobile placé en bas et en dedans; app. gonflé au milieu, un peu plus étroit au sommet: injection insignifiante des vaisseaux de la pointe y est l'unique indice d'une inflammation. Mésos très mobile.	
	Sympt. locaux: Pas de sensibilité; (sensibilité dans la fosse iliaque gauche).	PERMAN-ROVSING nég.	Diagn. histol.: Infiltration des cellules rondes de toute la sous-muqueuse. Le reste sans remarque.	
663 2 53	Cicatrices après appendicite. Rhumatisme musculaire? Sympt. depuis 20 ans.	Bastedo nég. à 120.	Compte-rendu de l'opér.: App. placé en dedans et en bas, très étroit, 8 cm. de long, ne paraît pas enflammé. Mésos extraordinairement gras; app. et mésos extrêmement mobiles. Pointe de l'appendice gonflée en massue, de couleur pâle.	
	Sympt. locaux: Indices de sensibilité.	PERMAN-ROVSING nég.	Diagn. histol.: Sous-muqueuse cicatricielle avec une certaine atrophie des follicules. Le reste normal.	
738 2 33	Cicatrices après appendic. Sympt. depuis 4 ans.; (aigus? depuis 4 jours).	Bastedo nég. après lavem. à 120.	Compte-rendu de l'opér.: App. très étroit, nul signe d'inflammation aiguë; mésentère très court. App. presque adhérent au coecum qui était très mobile. Mésos et app. fixés.	
	Sympt. locaux: Légers indices de sensibilité?	PERMAN-ROVSING nég.	Diagn. histol.: Partout des tissus fibreux, mêlés de graisse: oblitération complète. Pas de signes d'inflammation aiguë.	
739 2 46	App. chron. cat. + Myôme de l'utérus. Sympt. depuis environ 2 ans.	Bastedo pos. après purgat. à 70.	Compte-rendu de l'opér.: Dans l'utérus est extirpé un myome plus grand qu'un oeuf. App. placé en dedans, très court, 5½ cm., gonflé. A 1 cm. de la pointe, inflammation de la muqueuse. Dans l'abdomen, un peu de liquide séreux, clair, libre. Mésos court, mobile.	
	Sympt. locaux: Signes de sensibilité au creux de l'estomac à la pression à gauche. Sensibilité locale juste en dedans et en dessous de M:c B	PERMAN-ROVSING nég.	Diagn. histol.: Dans les parties périphériques, infiltrations adhérentes de cellules rondes dans toute la sous-muqueuse: à la base, atrophie de l'appareil lymphoïde. Rien d'aigu.	

no	Diagnose	Bastedo	A l'opération	Observations
5 26	App. chron. adhésive; Sympt. depuis 3 semaines.	Bastedo nég. après lavem. à 120.	Péritoine chroniquement épaissi. L'épiploon est tiré en bas, comme la région coecale; coecum chroniquement enflé, saigne partout aussitôt qu'on le touche. App. placé en dehors derrière le coecum, macroscopiquement normal, aussi loin qu'on peut le voir; il est détaché par derrière; par suite de graisses et d'adhérences au coecum, il faut le décoller par le haut et un bout de la pointe même se brise et reste parmi les adhérences coecales. Pas de callosités. Le bout de l'appendice ne peut ensuite plus être retrouvé, malgré une inspection minutieuse. Pas de tuberculose certaine. Tampon à cause d'hémorragie. Diagn. histol.: Altérations sub-chroniques, très prononcées de la muqueuse, petit abcès sub-chronique dans la sous-séreuse; ça et là tendance à oblitération.	
	Sympt. locaux: Sensibilité du côté droit.	PERMAN-ROVSING nég.		
6 22	App. chron. cat. Sympt. depuis 2 mois.	Bastedo nég. après lavem. à 120.	Appendice placé en dehors, en bas, avec un méso court; 8 cm. de long, est placé derrière le coecum presque fixé jusqu'au coecum, péritoine gonflé tout autour. Ouvert: Parois de l'appendice chroniquement épaissies à la pointe, atrésie. Contenu hémorragique. Diagn. histol.: Muqueuse absente dans la moitié de dessous, remplacée par des granulations avec tendance à oblitération. Abondantes infiltrations chroniques et subchroniques de cellules rondes.	
	Sympt. locaux: Sensibilité et signes de def.	PERMAN-ROVSING nég.		
8 24	App. chron. cat. Symptômes depuis 6 mois, encore actuels.	Bastedo pos. après purgat. à 90.	Compte-rendu de l'opér.: App. placé en dedans, — en bas, très étroit à sa partie la plus rapprochée — un peu dilaté au dessous d'une légère stricture vers le centre, 11 cm. de long. Ouvert: Dans tout l'appendice contenu fortement hémorragique.	
	Sympt. locaux: Sensibilité prononcée au-dessus de M:c B.	PERMAN-ROVSING nég.		
9 18	App. chron. cat. Symptômes depuis 6 mois, persistent encore.	Bastedo pos. après lavem. à 80—100.	Compte-rendu de l'opér.: Un peu de liquide libre, clair, séreux dans l'abdomen. App. en dedans, très mobile, méso mobile, séreuse de l'app. très rouge. App. de grosseur égale partout, 6 cm. Ouvert: Un «amas» d'oxyures, contenu hémorragique. Muqueuse gonflée.	

N:o	Diagnose	Bastedo	A l'opération	Observati
859 ♂ 28	Sympt. locaux: Sensibilité au-dessus de M:c B.  App. chron. adhésive. Sympt. depuis un an. Pas de symptômes locaux.	PERMAN-ROVSING nég.  Bastedo nég. après lavem. à 120.  PERMAN-ROVSING nég.	Diagn. histol.: Ça et là de légères infiltrations subchroniques; à part cela aucune remarque.  Compte-rendu de l'opér.: Epiploon adhérent au péritoine antérieur. L'app. est placé en dedans, méso extraordinairement court et rétréci. La moitié inférieure de l'appendice est entièrement adhérente — tout l'app. immobile, complètement <i>muré</i> dans des adhérences de nature calleuse est fixé à la paroi abdominale postérieure. Il fallut l'extirper pas la racine. Ouvert: Contenu fortement hémorragique — stricture calleuse au centre, 10 cm. de long. Diagn. histol.: De grandes altérations chroniques »localisées»; aiguës avec légère ulcération de la muqueuse et infiltration de tissus vers la musculaire.	Seul sympt. object. pos. de Bastedo
860 ♀ 16	App. chron. cat. Sympt. depuis 6 mois.  Sympt. locaux: Pas de douleur.	Bastedo pos. après lavem. à 60.  PERMAN-ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opér.: App. est placé en arrière et en dehors, roulé en spirale. Sèreuse fortement injectée. Méso mobile, la pointe et le tiers le plus rapproché un peu plus épais que d'habitude. Fendu: Contenu fortement hémorragique. Altérations chroniques.	Seul sympt. object. pos. de Bastedo

## A: II.

357 ♀ 20	App. chron. avec exacerbation aiguë cat. Sympt. depuis (9 mois) 4 jours.  Sympt. locaux: Légère sensibilité au creux de l'estomac.	Bastedo pos. après lavem. à 22.  PERMAN-ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opér.: App. placé en dehors, en bas; méso mobile, d'aspect ordinaire, grandes quantités de matières fécales.  Diagn. histol.: Légère inflammation actuelle, fibrosités dans la sous-muqueuse, très dures ici et là.	
397 ♀ 20	App. chron. avec exacerbation aiguë cat. Sympt. depuis 8 ans. (1 jour).  Sympt. locaux: Sensibilité à droite et au-dessous de M:c B.	Bastedo pos. après lavem. à 25.  PERMAN-ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opérat.: Un peu de liquide séreux libre dans l'abdomen. App. placé en dedans (8,5 cm.) épaissi, sous-sèreuse très rouge, méso épais, gonflé et fort long, mobile, légèrement injecté; ça et là des pétéchies. App. raide et dur, contenu abondant. Muqueuse épaisse.  Diagn. histol.: Légère inflammation chron. persistante.	



No	Diagnose	Bastedo	A l'opération	Observations
54 5	App. chron. avec exacerbation aiguë cat. Symptômes depuis 15 jours(?)	Bastedo pos. après lavem. à 40.	Compte-rendu de l'opér.: Abondance de liquide jaunâtre libre dans l'abdomen: app. placé en dedans, tordu en spirale, fortement condensé à la racine, méso atteint aux $\frac{2}{3}$ environ de la longueur de l'appendice, mince, lisse et suppurant? avec tension à la racine. App. a 13 cm., non épaissi? Fortes injections séreuses.	
	Sympt. locaux: Un peu de sensibilité au creux de l'estomac. Le reste sans remarque.	PERMAN-ROVSING pos.	Diagn. histol.: Inflammation chron. étendue. Foyers de processus aigus avec tendance prononcées à pénétrer plus au fond, plusieurs infiltrations aiguës, même dans la sous-séreuse.	
30 19	App. chron. avec exacerbation aiguë cat. Sympt. depuis (?), 8 jours. Pas de sympt. locaux.	Bastedo pos. après lavem. à 35.	Compte-rendu de l'opér.: Un peu de liquide libre et clair dans l'abdomen. App. placé en dedans, en bas, 7 cm. de long., un peu épaissi, surtout au centre, séreuse assez injectée, abondance de contenu intestinal; méso mobile, assez long. Ouvert: Contenu fortement hémorragique.	Seul symptôme positif de Bastedo.
		PERMAN-ROVSING nég.	Diagn. histol.: Altérations chroniques prononcées, sous-muqueuse et sous-séreuse larges et fibreuses, atrophie des follicules appendiculaires; sur un espace restreint, inflammation subaiguë avec infiltration de la sous-muqueuse et de la couche musculaire interne.	
15 20	App. chron. avec exacerbation aiguë cat. + grossesse d'un mois. Sympt. depuis un an, 5 jours aigus.	Bastedo pos. après lavem. à 40.	Compte-rendu de l'opér.: Un peu de liquide libre. App. 7 cm. de long., est placé en dedans, s'étend un peu en dehors et en bas, au milieu du méso, contraction cicatricielle qui est cause que le tiers supérieur de l'appendice a la forme d'une spirale. Méso a des cicatrices au milieu, à part cela lisse et mobile. A l'ouverture, l'appendice montre une muqueuse chroniquement épaissie. Muqueuse enflée considérablement.	
	Sympt. locaux: Un peu de sensibilité profonde.	PERMAN-ROVSING nég.	Diagn. histol.: Large sous-muqueuse avec follicules bien conservées. Ici et là infiltration subaiguë de la sous-muqueuse — forte hyperémie.	
19 9	App. chron. avec exacerbation aiguë cat. Sympt. depuis (4 ans.) 3 jours aigus.	Bastedo pos. après lavem. à 20.	Compte-rendu de l'opér.: App. placé en bas, un peu en dehors, a 9 cm. de long., fortement épaissi. Sous-séreuse très enflammée, le méso atteint la pointe, mobile et «grasseyant». Ouvert: Appendicite chronique incontestable avec de fortes altérations aiguës «remplies de pétéchies».	

N:o	Diagnose	Bastedo	A l'opération	Observat.
	Sympt. locaux: Légère sensibilité.	PERMAN- ROVSING nég.	Diagn. histol.: Appendicite chronique avec d'évidentes altérations aiguës.	
599 ♀ 13	App. chron. avec exacerbation aiguë cat. Sympt. de- puis (2 mois) 2 jours. Sympt. locaux: Pas de sensibilité certaine.	Bastedo pos. après lavem. à 20.  PERMAN- ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opér.: L'app. est couvert par l'épiploon, placé en de- dans, en bas, mobile, extraordinairement gros, modérément rempli de gaz, fortement injecté de séreuse, méso mobile et mince, des masses d'oxyuries — muqueuse très épaissie, tuméfaction aiguë. Diagn. histol.: Dans la muqueuse aucune altération distincte; dilatation des vais- seaux et légère augmentation en lar- geur de la sous-séreuse; de petits foyers locaux ne peuvent être ex- tirpés.	
607 ♀ 37	App. chron. cat. avec exacerbation. Pas de sympt. d'app. Sympt. locaux: Pas de sensibilité.	Bastedo pos. après lavem. à 25—30.  PERMAN- ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opér.: Intestins hu- mides, app. placé en dedans, assez court, soulevé au milieu en forme de fuseau avec une stricture proxi- male et une distale; séreuse injectée. Pointe pâle et un peu arrondie. Méso assez gras, placé en dedans, mo- bile. App. 6 cm. de long. Ouvert: Contenu purulent + 2 calculs fécaux trop gros pour passer. Diagn. histol.: Forte atrophie de la muqueuse. Sousmuqueuse fibreuse, ici et là infiltrations subchroniques.	Entra po une autre ladie. Pas sympt. d'a sans Baste
618 ♀ 23	App. chron. avec exacerbat. aiguë. Sympt. depuis (2 ans) 5 jours. Sympt. locaux: Sensible au-des- sus de M:c B.	Bastedo pos. après lavem. à 25.  PERMAN- ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opér.: A l'opéra- tion on trouva des quantités d'an- ciennes adhérences depuis le coecum jusqu'au péritoine antérieure et la par- tie inférieure de l'ileum. App. placé en dedans, plongé dans d'assez épaîs- ses membranes fibreuses de tissu cel- lulaire fixé à la coupole du coecum; à 3 cm. de la base l'app. se trans- forme en cordon; on ne découvre pas de pointe cicatricielle. Dans la ligne médiane, juste au-dessus de la sym- physe, se détachent des adhérences de l'intestin grêle au péritoine antérieur. Méso manque presque totalement. Ouvert: Parois épaisses. Pas de signes macroscopiques d'un processus aigu. Diagn. histol.: Oblitéré par du tissu fibreux. Dans ce tissu, quelques in- filtrations subaiguës de cellules rondes indiquant des restes d'irritation in- flammatoire.	

Diagnose	Bastedo	A l'opération	Observations
<p>App. chron. avec exacerb. aiguë cat. Sympt. depuis 2 ans — 2 jours aigus.</p> <p>Sympt. locaux: Un peu de sensibilité.</p>	<p>Bastedo pos. après lavem. à 20.</p> <p>PERMAN-ROVSING nég.</p>	<p>Compte-rendu de l'opér.: Intestins très humides; app. placé en dedans, forte injection de la séreuse, pointe enflée en massue, courbée et de 6 cm. de long. App. et méso mobiles. Ouvert: Contenu hémorragique noirâtre, oxyurie, ici et là petites ulcérations (?). Enflure aiguë de la muqueuse.</p> <p>Diagn. histol.: Evidente affection aiguë de la muqueuse dans un appendice chroniquement altéré.</p>	
<p>App. chron. avec exacerb. aiguë cat. Sympt. depuis 2 ans continuent encore.</p> <p>Sympt. locaux: Sensibilité à la palpation profonde, au-dessus de M:c B.</p>	<p>Bastedo pos. après lavem. à 30—40.</p> <p>PERMAN-ROVSING pos.</p>	<p>Compte-rendu de l'opér.: App. placé en dedans, 7 cm. de long. avec un méso très gras et normalement mobile. Pointe de l'app. contre le promontoire. Pointe atrétique, à la base, inflammation prononcée de 2 cm environ avec contenu hémorragique. Ouvert: App. atrétique à la pointe; fortement dilaté à la base avec membrane hémorragique, ulcéreuse (?).</p> <p>Diagn. histol.: Muqueuse presque disparue, remplacée par des granulations en voie de cicatrisation. Dans les couches plus profondes de la muqueuse, du tissu graisseux. Abondantes infiltrations lymphocytaires mêlées à des stries d'infiltrations aiguës traversent la musculaire.</p>	
<p>App. chron. avec exacerb. aiguë cat. Sympt. depuis (?) 4 jours.</p> <p>Sympt. locaux: Sensibilité.</p>	<p>Bastedo pos. après lavem. à 20.</p> <p>PERMAN-ROVSING nég.</p>	<p>Compte-rendu de l'opér.: Liquide libre, clair, abondant. App. en dedans, condensé, tordu en spirale. Méso et app. mobiles, la partie proximale très enflée et bleuâtre, la partie distale pâle, oblitérée. Ouverte: Ulcération proximale avec contenu fortement hémorragique + oxyurie; paroi distale épaisse, oblitérée, pâle.</p> <p>Diagn. histol.: FOYERS d'altérations chroniques et aiguës de la muqueuse. Aucune infiltration aiguë hors de la muqueuse, mais une sous-muqueuse large et fibreuse.</p>	
<p>App. chron. avec exacerb. aiguë cat. Sympt. depuis (?) 36 heures.</p> <p>Sympt. locaux: Sensibilité au-dessus de M:c B.</p>	<p>Bastedo pos. après lavem. à 60.</p> <p>PERMAN-ROVSING pos.</p>	<p>Compte-rendu de l'opér.: Un peu de liquide libre dans l'abdomen. App. placé en dedans, légèrement injecté, mobile, de même que le méso. Un calcul fécal est palpé à la pointe de l'appendice qui ressemble à une massue.</p> <p>Diagn. histol.: Résultat de la pression de divers calculs fécaux avec atrophie de la sousmuqueuse. En outre, infiltrations subchroniques, petites et rares.</p>	

N:o	Diagnose	Bastedo	A l'opération	Observat
741 ♀ 37	App. chron. avec exacerb. subaiguë + Salpingite chron. droite + Myôme de l'utérus. Sympt. depuis (3 ans) 1 mois. Sympt. locaux: sensibilité nulle.	Bastedo pos. après lavem. à 30—40.  PERMAN-ROVSING nég.	atteignent les parties musculaires internes.  Compte-rendu de l'opér.: App. est placé contre les annexes droites. La trompe tordue et chroniquement gonflée. A l'ouverture l'app. montre un épaississement (?) chronique de la muqueuse, mais aucune irritation aiguë. Diagn. histol.: Toute la sous-muqueuse montre des infiltrations continues de cellules rondes, ici et là, vers la musculaire, de petites stries d'infiltrations subaiguës. Rien de véritablement aigu.	
746 ♀ 38	App. chron. avec exacerb. aiguë cat. Sympt. depuis 3 mois—1 semaine aigus. Sympt. locaux: Pas de sensibilité.	Bastedo pos. après lavem. à 60.  PERMAN-ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opér.: Un peu de liquide dans l'abdomen. App. se meut librement placé en dehors. Le méso est mince et mobile. L'appendice est ratatiné au milieu, paraît chroniquement enflammé, assez rouge; séreuse oedémateuse. Ouvert: Abondant contenu hémorragique, parois chroniquement épaissies. 5,5 cm. de long. Diagn. histol.: Altérations chroniques évidentes, avec sous-muqueuse fibreuse et large, composée d'infiltration diffuse de cellules rondes. Pas de processus aigu au point de vue histologique.	
766 ♀ 11	App. chron. avec exacerb. aiguë cat. Sympt. depuis 4 mois. (?) Sympt. locaux: Assez sensible dans fosse iliaque droite.	Bastedo pos. après lavem. à 30.  PERMAN-ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opér.: App. placé en dedans en bas, libre et mobile, mesure 10 cm., rempli de gaz. Ouvert: Oxyurie. Inflammation aiguë de la muqueuse sur un petit espace rapproché, contenu hémorragique. Diagn. histol.: Altérations chroniques prononcées de la muqueuse avec atrophie des appareils folliculaires, rares infiltrations subaiguës vers la musculaire.	
801 ♂ 21	App. chron. avec exacerb. aiguë cat. Sympt. depuis (6 mois)—12 jours (Amélioration constante.) Sympt. locaux: Sensible au-dessus de M.c B. à la palpation profonde.	Bastedo nég. purgatif à 120.  PERMAN-ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opér.: App. placé en dedans, en bas, mobile. Nul signe d'inflammation aiguë. Ouvert: Fort contenu hémorragique, ulcérations à la pointe? Diagn. histol.: Altérations chroniques étendues de la sous-muqueuse, ulcéreuses à 2 endroits, processus aigus avec infiltrations purulentes jusqu'à la sous-séreuse.	
848 ♀ 20	App. chron. avec exacerb. aiguë cat. Sympt. depuis (3	Bastedo nég. après lavem. à 120.	Compte-rendu de l'opér.: App. très pâle, placé en dedans, méso extraordinairement mobile, la moitié infé-	

Diagnose	Bastedo	A l'opération	Observations
ans) — 9 jours. (Amélioration constante.) Sympt. locaux: Sensibilité.	PERMAN- ROVSING nég.	rieure épaissie — 5 cm. de long. Ouvert: Oblitération à la pointe, un peu de pus (?) parois très épaisses. Diagn. histol.: Fortes altérations aiguës dans une muqueuse auparavant chroniquement hyperémiee, avec raies purulentes même dans la sous-séreuse.	
App. chron. avec exacerb. aiguë cat. Sympt. depuis (?) 15 jours. Sympt. locaux: Légère sensibilité.	Bastedo pos. après lavem. à 20—30.  PERMAN- ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opér.: App. placé en dedans, vive rougeur, extraordinairement long. (14). Mésos assez mobile. Ouvert: Fortes altérations hémorragiques de nature aiguë dans une muqueuse chroniquement enflée et plissée. Diagn. histol.: Altérations chroniques de la muqueuse assez marquées, altérations aiguës enflammées et limitées avec de petits ulcères. Inflammation purulente seulement dans la muqueuse.	

## A: III.

App. (chron. avec exacerb.) aiguë, ulcéreuse Sympt. depuis (6 mois) — 3 jours. Sympt. locaux: Un peu de sensibilité profonde.	Bastedo pos. après lavem. à 30.  PERMAN- ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opér.: Un peu de liquide libre dans l'abdomen. App. placé en dedans, en bas, légèrement injecté dans la sous-séreuse manifestement en érection; dans trois quarts de cercle: la pointe en l'air; abondance de matières intestinales et de gaz; hémorragie punctiforme dans le méso qui est mince et luisant. App. a 11 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> cm., pointe en massue, soulevée. Ouvert: Contenu hémorragique. Sur un large espace — à la base — ulcéreux (presque gangreneux) pour le reste rempli de contenu intestinal, de poils et d'oxyurie.	
App. aiguë ulcéreuse + Kyst. ret. de l'ovaire droit. Sympt. depuis 3 jours. Sympt. locaux: Signes douteux de sensibilité.	Bastedo pos. après lavem. à 40.  PERMAN- ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opér.: App. placé en dedans, en bas, épiploon tiré en dedans. App. a 10 cm. de long., épaissi et rempli de contenu intestinal, méso normal, mobile. Muqueuse fortement enflée et oedémateuse, le contenu en est trouble, purulent et hémorragiques, muqueuse très ulcérée pas places. Cœcum considérablement baissé.	
App. aiguë ulcéreuse. Sympt. depuis 3 jours. Sympt. locaux: Légère, mais d'évidente sensibilité.	Bastedo pos. après lavem. à 20.  PERMAN- ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opér.: App. mobile, en dedans, 13 cm., partie supérieure étroite, stricture au milieu, la moitié inférieure courbée, dilatée, ulcéreuse, contenu hémorragiques. Oxyurie. Mésos mobile. Diagn. histol.: Altérations chroniques et fibreuses très prononcées, en outre foyers d'inflammation aiguë de la sous-	

N:o	Diagnose	Bastedo	A l'opération	Observa
567 ♀ 28	App. (chron. avec exacerb.) aiguë phlegmoneuse. Sympt. depuis (6 mois) — 2 jours. Sympt. locaux: Légère sensibilité au-dessous de M:c B.	Bastedo pos. après lavem. à 40.  PERMAN-ROVSING nég.	muqueuse, avec pertes de substance, mais sans infiltration purulente profonde.  Compte-rendu de l'opér.: Un peu de liquide libre dans l'abdomen Coecum enfoncé. App. coudé, forme avec le coecum une tumeur de la grosseur d'un oeuf de poule, la partie convexe en bas. En détachant les adhérences friables, quelque gouttes de pus et des flocons fibrineux se montrent — et sont séchés. Méso bien conservé. App. 6 cm. fortes injections autour de l'appendice. Ouvert: Muqueuse incroyablement épaissie chroniquement, phlegmoneuse à la base.	
576 ♀ 12	App. aiguë ulcéreuse Sympt. depuis 48 heures. Sympt. locaux: Sensibilité nulle.	Bastedo pos. après lavem. à 30.  PERMAN-ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opér.: Epiploon tiré vers le coecum et y adhérent. App. placé en dedans, dirigé vers le foie et forme un crochet à angle très aigu, adhérent aux intestins par le sommet de l'angle — difficile à atteindre — par derrière, <i>le sommet de l'angle est phlegmoneux</i> . Ouvert: Totale-ment ulcéré au milieu (le sommet.) Méso en haut adhérent par les deux plans, en outre, court. App. 10 cm.	Bastedo sympt. jectif
608 ♀ 35	App. (chron. avec exacerb.) aiguë phlegmoneuse. Sympt. depuis 9 mois, 5 jours aigus. Sympt. locaux: Indice de sensibilité à droite.	Bastedo pos. à 20.  PERMAN-ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opér.: Intestins humides. App. en dedans en bas, très épaissi, long. (12), pointe en massue, fortement en érection, à la pointe on palpe des calculs fécaux, mésentère gras, un peu moins mobile que d'habitude — app. de même. Ouvert: A la pointe 3 calculs dont un gros. App. dans toute son étendue, très phlegmoneux. Muqueuse épaissie.	
635 ♀ 35	App. (chron. avec exacerb.) aiguë, phlegmoneuse. Sympt. depuis (4 à 5 ans) 7 jours. Sympt. locaux: Sensibilité nulle, pas de defense musculaire.	Bastedo pos. après lavem. à 25.  PERMAN-ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opér.: App. placé en dedans, très épaissi, de l'extérieur paraît gangrené, séreuse oedémateuse, se brise au toucher, appendice dénudé. Méso très mobile et gras. App. 7 cm. de long. Ouvert: Epaississement énorme de la muqueuse; app. en partie phlegmoneux intérieurement et près de la séreuse.	Bastedo sympt
636 ♀ 32	App. aiguë ulcéreuse + cystopyélite. Sympt. depuis 1 mois, les derniers aujourd'hui. Sympt. locaux:	Bastedo pos. lavem. à 10.  PERMAN-ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opér.: App. placé en dedans avec la pointe atteignant jusqu'au promontoire, longueur peu ordinaire, 14 cm.; pointe un peu fixée, méso mobile; app. rempli de matières paraît presque perforé en 2 endroits. Contenu purulent, hémorragique, abon-	Seul. symptôme objet positif Bastedo de l'appendice D'abord envisag

Diagnose	Bastedo	A l'opération	Observations
Sensibilité au dessus du rein droit, surtout derrière, diffuse, très faible.		dant. A 3 ou 4 endroits, ulcérations profondes.	comme cystopyélite.
App. (chron. avec exacerb.) aiguë gangreneuse. Sympt. depuis (6 mois), $1\frac{1}{2}$ journée. Sympt. locaux: Légère sensibilité sur Mc. B.	Bastedo pos. après lavem. à 20—25.  PERMAN-ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opér.: App. placé en dedans, aussi gros qu'un petit doigt, pointe en massue avec un crochet au bout. Ouvert: Contenu <i>purulent</i> , empyème à la pointe, muqueuse très épaissie. 2 parties étendues gangrenées, en partie à la pointe, en partie à la base.	
App. (chron. avec exacerb.) aiguë, ulcéreuse + grossesse 6 <sup>e</sup> mois. + <i>Cystopyélite</i> . Sympt. depuis 1 an, 9 jours aigus. Sympt. locaux: Sensibilité moyenne juste au-dessus de Mc. B.	Bastedo pos. après lavem. à 30—35.  PERMAN-ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opér.: Liquide libre, séreux dans l'abdomen. App. placé en dedans, la séreuse rougeâtre, appendice descend vers les annexes droites, entre celles-ci et l'utérus. Le méso un peu court et rétréci au milieu de là une petite sinuosité à l'app. App. bien rempli de matières intestinales, 8,5 cm. de long., la pointe très en érection. Ouvert: La musculaire et la séreuse très minces, tout l'app. rempli de contenu fortement hémorragique; ça et là hémorragie de la muqueuse, à la pointe de l'app., empyème (?) au début? (microsc.: globules de pus), muqueuse partout pleine d'oxyurie. Diagn. histol.: Infiltration diffuse de cellules rondes dans toute la sous-muqueuse, ici et là infiltrations purulentes vers la partie interne de la musculature.	
App. (chron. ? avec exacerb.) aiguë ulcéreuse. Sympt. depuis plusieurs années, aigus depuis quelque semaine. Sympt. locaux: Sensib. du côté correspondant au Mc. B	Bastedo pos. après purgatif à 30.  PERMAN-ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opér.: App. placé en dedans, libre et mobile, méso assez gras. App. long. 9 cm., pointe enflée en massue, un peu plus élargé à la base que d'habitude, séreuse un peu injectée. Ouvert: Dans tout l'app., contenu fortement hémorragique. A la pointe, empyème au début. Diagn. histol.: Altérations chron. peu prononcées, par contre, altérations aiguës distinctes, même ulcéreuses, surtout vers la pointe; infiltrations n'atteignant pas la sous-séreuse.	Soigné d'abord pour cystopyélite. Bastedo est le seul sympt. objectif d'appendicite.
App. subchron. avec empyème. Sympt. depuis 15 jours. Sympt. locaux: Sensibilité des 2 côtés pres de	Bastedo pos. après purgatif à 25.  PERMAN-ROVSING pos.	Compte-rendu de l'opér.: Liquide libre dans l'abdomen, intestins distendus. App. est placé en dedans — plusieurs fois tordu — pointe enflée en massue, juste à proximité un rétrécissement. A la pointe, un empyème — aux parois épaisses, tout l'app. rougeâtre	

N:o	Diagnose	Bastedo	A l'opération	Observ
808 ♀ 17	M:c B. Pas de défense musculaire. App. aiguë ulcéreuse. Sympt. depuis 3 jours (amélioration). Sympt. locaux: Sensibilité nulle.	Bastedo nég. après purgatif à 120.  PERMAN-ROVSING nég.	— surtout vers la stricture. App. mobile. Méso étroit, mobile. Compte-rendu de l'opér.: App. placé en dedans directement en bas, grand, 11 $\frac{1}{2}$ cm., plus épais à la racine, un peu plus mince à la pointe, en vrille. Ouvert: Contenu hémorragique + oxyurie. Diagn. histol.: <i>Altérations rigoureusement localisées</i> en forme d'ulcération au centre avec infiltration purulente jusqu'à la sous-séreuse.	
819 ♀ 18	App. aiguë? gangréneuse Sympt.? depuis 2 ans — 1 jour. Sympt. locaux: Sensibilité à la palpation profonde. Indice de défense muscul.	Bastedo pos. après lavem. à 80—90.  PERMAN-ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opér.: App. placé en dedans avec court méso presque fixé au coecum, 9 cm. de long. fortement épaissi; au milieu une caverne gangréneuse, partie proximale du canal très étroite — atrésie à la pointe.	
<b>A: IV.</b>				
386 ♀ 33	App. aiguë ulcéreuse avec péritonite libre séreuse. Sympt. depuis 12 heures. Sympt. locaux: Sensibilité au M:c B. (pas de défense muscul.)	Bastedo pos. après lavem. à 20.  PERMAN-ROVSING nég.	Compte-rendu de l'opér.: Beaucoup de liquide dans l'abdomen. App. placé en bas, en dehors, très près du coecum, doit être pris par derrière. Ouvert: Appendicite aiguë, purulente, ulcéreuse.	
658 ♀ 17	App. (chron. avec exacerb.) aiguë gangréne perforante avec péritonite. circ. purulente. Sympt. depuis (une couple d'années), 1 $\frac{1}{2}$ jour aigus. Sympt. locaux: Abdomen tendu, sensible à droite et en bas, là où il y a de la défense musculaire.	Bastedo pos. sans lavem. à 20.  PERMAN-ROVSING pos.	Compte-rendu de l'opér.: Pus épais à coli dans tout le petit bassin. App. en dehors et en bas croise la ligne innominée — la pointe tourne en dehors, perforée à 1 cm. de la pointe, des fausses-membranes purulentes autour de l'orifice de perforation. Pas d'air dans l'abdomen. Muqueuse épaissie dans sa partie supérieure. Epiploon chyleux, en bas vers l'app. App. court, 5 cm. Méso libre.	
776 ♂ 17	App. aiguë gangréneuse avec péritonite circ. purulente. Sympt. depuis 48 heures. Sympt. locaux: Sensible et tendu en bas du ventre.	Bastedo pos. sans lavem. à 60.  PERMAN-ROVSING pos.	Compte-rendu de l'opér.: Liquide purulent, libre? App. entièrement gangréné, placé en dehors, coudé à plusieurs endroits, perforé à la pointe. Pas inodore. Méso court.	



Au dernier groupe appartient un cas de péri-appendicite chronique et un cas de cancer de l'appendice. Le premier cas concerne une femme de 61 ans, qui, depuis 8 jours, avait des symptômes d'appendicite — 2 jours aigus. A son entrée à l'hôpital, 38,4° C., pouls 92. Sensibilité très prononcée, traces de défense musculaire au-dessus de M:c B.; PERMAN-ROVSING nég. Bastedo après lavement, négatif. L'appendice était retrocoecal, complètement emmuré et totalement oblitéré; *autour de l'app.* un processus inflammatoire, purulent. Diagn. histologique: pas de canal; muqueuse remplacée par des granulations, les parois imprégnées de cellules rondes et d'infiltrations purulentes, surtout dans les parties externes.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme de 22 ans qui, depuis 3 mois, souffrait de légers symptômes d'appendicite. A son entrée à l'hôpital: état général bon; une certaine sensibilité profonde au dessus de M:c B. PERMAN-ROVSING nég. Bastedo après purgatif, positif à 40.

L'opération montra une tumeur de la grosseur d'une noisette dans la partie inférieure de l'appendice. Diagn. histolog.: Carcinôme de type juvénile, infiltrant toute la paroi. Aucun indice d'inflammation.

Le résultat est donc le suivant:

- I. = *App. chron. cat.*  
24 cas, 13 pos. (54 %) et 11 nég.  
Bastedo positif (en moyenne) à 50 mm de mercure.
- II. = *App. chron. avec exacerb. aiguë cat.*  
19 cas, 17 pos. (90 %) et 2 nég.  
Bastedo positif (en moyenne) à 32 mm de mercure.
- III. = *App. ulcéreuse ou gangreneuse.*  
14 cas, 13 pos. (93 %) et 1 nég.  
Bastedo positif (en moyenne) à 31 mm de mercure.
- IV. = *Appendicite et péritonite.*  
3 cas, 3 pos. (100 %)  
Bastedo positif (en moyenne) à 33 mm de mercure.

Dans le groupe I, nous avons 13 cas positifs (dans une moyenne de 50 mm de mercure) sur 24. Le résultat n'est pas trop brillant, mais si l'on étudie de plus près ces 11 cas négatifs, l'on remarque que, *dans 5, il y a de réelles formations cicatricielles suite d'appendicite.* Dans 2 des autres cas, le diagnostic doit être *considéré comme très douteux*, même après l'examen histologique. Il ne reste

donc que 4 cas où l'on peut parler d'une appendicite en cours. Dans tous ces 4 cas, l'app. est fermement emmuré dans les adhérences où il est rétrocaecal et fixe.

Dans le groupe II se trouvent 17 cas pos. (en moyenne à 32 mm de mercure) donc 90 %. Le fait que, dans les cas négatifs, l'exacerbation s'est produite de 9 à 12 jours avant l'opération et que, dans l'intervalle, l'état des malades a eu une amélioration constante, contribue à augmenter la valeur des résultats obtenus.

Le groupe III n'a qu'un seul cas négatif. Ici l'app. est tout à fait mobile. L'ulcération est entièrement limitée au centre de l'app. Le groupe IV a tous ses cas positifs (dans une moyenne de 33 mm de mercure). Mais ce groupe est si restreint que des déductions ne sont pas autorisées. Par des raisons très naturelles, l'examen dans ces cas n'a été pratiqué qu'après une longue expérience et en ayant recours à la plus grande prudence.

*Le groupe B*, 38 cas, c'est à dire les cas sans appendicite, comprend: 4 cas où l'app. avait été extirpé auparavant, 2 de ces cas opérés pour une autre maladie, 2 non opérés, *tous négatifs*.

7 cas de cystopyélite, — dont 3 durant la grossesse — *tous négatifs*, aucun cas opéré.

3 cas de complication pulmonaire, tous envoyés à l'hôpital comme «cas abdominaux aigus», un cas opéré, il est relaté en détail plus loin. *Tous négatifs*. [Le malade de 27 ans ♂, affection aiguë depuis 12 heures, douleurs au côté droit et vomissements, sensibilité accentuée au dessus de M:c B. et défense modérée dans toute la moitié droite de l'abdomen. 38°,1, pouls 120. Poumons normaux lors de l'entrée à l'hôpital. Op. — appendectomie — app. faiblement congestionné, à part cela rien. Diagn. histolog.: une inflammation *subchronique* prononcée avec exacerbation *subaiguë* modérée. La température ne baissant pas, après 3 jours, il était évident qu'il s'agissait d'une pleuropneumonie. Dans ce cas, les symptômes ne pouvaient — à mes yeux — s'expliquer par l'état de l'appendice.]

5 cas de complications biliaires, 3 opérés, 2 non opérés, *tous nég.*

3 cas d'appendice sain, avec myome, *tous négatifs*.

6 cas de salpingite (3 opérés, tous les app. furent examinés histologiquement) *tous négatifs*.

Enfin un groupe de 10 cas, 1 de néphrolithiasis?, 1 de gastroptose, 1 d'ulcère de l'estomac, 1 de kystes de l'ovaire, 1 hernie avec l'appendice dans le sac herniaire (diagn. histologique: altérations

chroniques de l'app., à part cela rien à dire). 1 cas de glandes tuberculeuses probables dans le méso, appendectomie (diagn. histol.: peu altéré, quelques infiltrations aiguës de la sous-muqueuse). 1 cas faussement diagnostiqué comme appendicite (diagn. histol. pas d'altérations). 1 cas de neurasthénie, 1 cas de grossesse angulaire, 1 cas de grossesse extra-utérine où se trouvait simultanément une appendicite chronique avec diagnostic histologique d'altérations subaiguës — *tous les cas négatifs à l'épreuve de Bastedo.*

Plusieurs cas de ce groupe n'ayant pas été opérés, on ne peut pas leur attribuer la même importance, quant à la valeur des symptômes. Dans tel ou tel cas, l'intervention eut lieu pour appendicite; on trouva même dans l'app. des altérations plus ou moins chroniques. Cependant, je n'ai pas rangé ci-dessus ces malades dans la catégorie des appendicites chroniques car, plus tard, *on s'est aperçu que les symptômes, lors de l'entrée à l'hôpital, clairement devaient être attribués à une autre maladie. En dernière analyse du groupe ou l'épreuve de Bastedo fut toujours négative, on pourrait dire que, dans aucun cas opéré, on ne trouva d'appendice répondant aux symptômes cliniques. Parmi les non-opérés, il n'y eut aucun cas, durant l'hospitalisation, où l'on put soupçonner une appendicite.*

Je ne veux pas aborder ici l'explication du phénomène, un Bastedo positif. — Qu'on me permette pourtant quelques mots. La douleur provient probablement de l'appendice, *car toutes les preuves positives sont devenues négatives* après l'opération, quoiqu'elles eussent été soumises à une pression 4 à 5 fois plus forte. Tous les malades auxquels l'app. avait été extirpé auparavant ont montré une réaction négative. *Pas un seul cas qui ne fut une appendicite ne réagit positivement.* Il est possible que l'apparition du phénomène dépende de la mobilité de l'appendice, car dans les cas (N:os 310, 738, 765, 806, 859) où l'app. était fixé dans des adhérences denses, soudé au cœcum ou là où le canal fut complètement oblitéré, malgré la présence d'appendicite, le malade n'a pas réagi ou a réagi faiblement. L'infiltration de la paroi de l'app. — même celle de nature non inflammatoire, paraît pouvoir provoquer le symptôme, chose prouvée par mon cas de cancer de l'appendice.

La valeur de cette épreuve doit être appréciée par rapport à ce qu'on peut raisonnablement exiger d'un symptôme. On ne peut évidemment demander que le symptôme puisse démontrer toute appendicite chronique plus ou moins guérie. Vu le pourcentage très élevé des altérations inflammatoires — des appendices examinés histologiquement — un signe infaillible serait de moindre

intérêt clinique. Ce qui intéresse le clinicien, c'est, existe-t-il une maladie en cours qui va éventuellement donner l'indication d'une intervention opératoire? Envisagés au point de vue pratique, les résultats sont des plus intéressants.

Un nombre de cas aussi restreint n'admet aucune conclusion générale. *Le fait le plus important jusqu'ici est, à mon avis, qu'aujourd'hui encore, on n'a trouvé l'épreuve positive que là où il existait une appendicite incontestable* et que dans plusieurs cas on a pu faire le diagnostic bien qu'il n'y avait aucun autre symptôme objectif.

D'autres auteurs — parmi lesquels FRANZ ROST, ont eu Bastedo positif dans quelques cas d'entérocolites sans qu'il y ait eu en même temps d'appendicite. (Je n'ai pas eu de cas semblables dans ma série d'investigations. Il est possible que cela dépende d'une bonne chance concernant le choix de contre-indications.) ROST dit que ce phénomène est probablement dû à des tractions d'un mésentère enflammé. Pour ma part, j'ai échappé à cette complication de diagnostics différentielles.

*Cette méthode d'investigation ne peut naturellement être employée que dans les hôpitaux, avec la plus grande circonspection et en observant les contre-indications.* Si, dans un cas de péritonite aiguë, sans cause certaine, où la laparatomie est nécessaire, on désire avoir recours à cette méthode, mon opinion est qu'aucune raison théorique importante n'existe contre l'emploi de cette épreuve, à condition qu'on puisse gagner quelque chose par un diagnostic local, par ex. lorsqu'on hésite entre une péritonite biliaire ou une péritonite appendiculaire. Dans les 3 cas où j'ai employé l'épreuve lors de péritonite, aucun inconvénient n'en est résulté.

*Le symptôme de Bastedo étant le seul cliniquement applicable qui ait en vue le canal intestinal et qui, de plus, évite les sources d'erreur des méthodes indirectes, ce symptôme là me semble avoir une certaine valeur dans plusieurs cas compliqués de diagnostic différentiel, là où le diagnostic ne peut être posé par d'autres méthodes plus simples.*

---

C'est pour moi un devoir des plus agréables de présenter à mon chef, Monsieur le docteur P. CLARHOLM et au médecin en chef, M:r le doct. G. SÖDERBERGH, mes sincères remerciements pour leur autorisation à disposer des observations et pour l'appui et l'intérêt bienveillants qu'ils m'ont témoignés. Par la même occasion, je

remercie M:r le doct. C. O. FORSELIUS et mes collègues, les docteurs ROBERT HANSON et ÅKE BARKMAN, de leurs concours avec les diagnostics différentiels et de la cordiale sympathie montrée à mon travail.

---

### Littérature.

- 1) W. A. BASTEDO. Americ. Journal of the med. sciences. 1911, p. 11. The Dilatation Test for chronic Appendicitis.
  - 2) LOTHAR DREYER. (Münchener medicinische Wochenschrift N:o 50: 2, 1912, p. 1845). Zur Diagnose der chronischen bzw. Interwallappendicitis.
  - 3) Z. SLAWINSKI. (Ibid 1912, p. 2055).
  - 4) FRANZ ROST. (Ibid 1912, p. 2055). Über die rektale Aufblähung des Dickdarms.
  - 5) G. V. BISCHOFF. (Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie N:o 40, 1914, p. 398). Zur differ. Diagnose der Appendicit. chron.
  - 6) ARTHUR F. HERTZ. (The Lancet, 1915, I, p. 816).  
BASTEDOS sign.: A new symptom of chronic appendicitis.
-

From the Surgical Department of Maria Hospital (Chief Surgeon:  
EINAR KEY), Stockholm.

## A Case of Extensive Resection of the Thoracic Wall for Sarcoma

By

EINAR KEY, M. D.

---

In *Acta chirurgica Scandinavica*, Vol. 53, H. C. JACOBÆUS and I have published a communication respecting "Some Experiences of Intrathoracic Tumours, their Diagnosis and their Operative Treatment," in which we describe 5 cases of intrathoracic tumours and one case of solitary tuberculosis of the lung, simulating tumour. In two cases the tumour was localised to the lung. In one of these no operation was performed. In the other the tumour was found by thoracotomic test to be inextirpable. Three times an extrapulmonary tumour developing in the pleural cavity has been extirpated with successful result. On account of the diagnosis of tumour a pulmonary resection was made in the case of the solitary tubercle. The patient succumbed to tuberculous pleurisy.

On the basis of our experience from these cases, we emphasized the following points among others:

I. For the diagnosis and localisation of pleural- and lung tumours it is of great importance to make an X-ray examination before as well as after the induction of pneumothorax. By making an X-ray examination after the induction of pneumothorax, valuable information is obtained, which completes that already obtained by X-ray examination made before the induction of pneumothorax.

II. By thoracoscopic examination valuable information is obtained for the diagnosis and localisation of pleural- and lung tumours, which successfully completes the result of X-ray examination.

III. If there is no opportunity of using a pressure-difference apparatus, it might be advantageous to induce pneumothorax previous to the operation in the pleural cavity.

IV. If pressure-difference apparatus be employed, then pneumothorax for the thoracoscopical examination ought to be induced as shortly before the operation as possible, in order that the inflation of the lung after the operation may not be rendered more difficult or impossible.

V. If the lung is inflated after the operation, more favourable conditions for the course of healing are eventually obtained.

I have lately been compelled to perform a very extensive resection of the thoracic wall in order to remove a sarcoma. As this case in a certain measure completes those points of view advanced in our previous paper, and as the case seems to me to be of interest in other respects, I will here give a description of the same.

*Man, woodman, aged 15 years.* In the month of April or May, 1920, the patient discovered that he had a hard nodule, the size of a plum, on the lateral aspect of the right thoracic wall. This has slowly increased in size. The last four months the growth has proceeded more quickly. Since the New Year the patient has now and again been troubled by grinding pains and stinging sensations in the tumour. Otherwise the patient's condition has not been influenced. He has been able to work as usual and there has been no coughing. No loss of flesh. The patient was admitted to the Maria Hospital on  $27\frac{1}{4}$  1921.

*Condition on admission:* General condition good. Cor: O. Pulm.: No dullness, no rales. On the lateral aspect of the right thoracic wall a circular, hemispherical protuberant tumour is observed which extends from the right mammillary line to somewhat behind the posterior axillary line. It reaches upwards to the 4th rib and downwards to the lower border of the 7th rib. It is even, hard, solid and not displaceable against underlying structures. The diameter measures 13 cm. The skin over the same is unchanged and not fixed. No metastases noticeable. WASSERMANN's reaction negative.

*On  $28\frac{1}{4}$  X-ray examination (ÅKERLUND):* "Corresponding to the large tumour within the right thoracic wall there was found a massive shadow, as large as a good-sized goose-egg, which, in its central parts, was defined against the lung-field by a sharp, curved margin.

In the right hilus there was a glandular shadow as large as a good-sized date. The left hilus shadow was about the size of a plum. The left apex-field showed a diffuse pleural induration, through which several hazy parenchymatous indurations are discerned. These latter changes resemble in every respect tuberculosis." (Fig. 1).

*On 4<sup>th</sup> operation:* The narcosis was started with ether drops and was continued with oxygen-gas-ether. A longitudinal incision was made just over the tumour and the skin was loosened upwards and downwards. The muscular layer was then divided and dissected upwards and downwards. The tumour was encapsulated and circum-



Fig. 1.

scribed. The pleural cavity was opened in the fourth intercostal space immediately over the tumour. No reaction was hereby noticed with respect to pulse and respiration. Through the incision which had been made, the inner aspect of the tumour, which curved sharply into the pleural cavity, could be palpated. The inner limit of the tumour was, as far as could be felt, smooth and even. On this account I hoped that the tumour would prove extirpable and continued the operation. Some quite loose adhesions between the lung and pleura parietalis. The pressure-difference was set going, but it did not function satisfactorily, the pressure obtained being insufficient to prevent the collapse of the lung. The incision in the 4th intercostal space extended forwards somewhat medially of the inner limit of the tumour, after which it was continued downwards with division of the 5th, 6th and 7th costal cartilages, about 2 cm. internal to the union between cartilage and bone. In the 6th intercostal space the tumour had grown along the intercostal vessels, the incision here passing through a process of the tumour. A further piece of the 6th rib, with surrounding tissue, was removed for this reason, the incision thus going through healthy tissue. The incision was then



continued dorsally in the 7th intercostal space. When continuing 13 cm. backwards, small nodules of tumour were felt on the pleura which lined the 8th rib, wherefore this rib was also divided and the



Fig. 2.

incision was then continued backwards into the 8th intercostal space. Unfortunately, 2 or 3 metastases, the size of hazel-nuts, were now met with in the lower lobe of the lung. The lower lobe of the lung was partially adherent to the diaphragm. It was also discovered, unfortunately enough, that the tumour on the inner side extended farther towards the middle line than it did on the outer side, on account of which the incision had to be extended backwards into the 4th and 8th intercostal spaces, which was farther than had been reckoned for. The tumour extended past angulus beneath the pleura,



Fig. 3.

with small offshoots along the vessels right up to the vertebrae. As it was now too late to suspend the operation, it had to be continued. A division of the ribs had to be made in the tumour tissue. They

were divided close to the vertebrae, 4 cm. to the inner side of the angulus. 27 cm. of both the 5th and the 7th rib were resected, 29 cm. of the 6th and 13 cm. of the 8th rib. (Fig. 2 and 3). The lung was fixed with a couple of catgut sutures to pleura parietalis at the upper lip of the wound. The muscular layer was sewn together over the big defect of the thoracic wall and the skin was stitched wholly over the same. During the operation one of my assistants held the right lung fast with a pair of small forceps in order to prevent displacement of the mediastinum. However, on relaxing the grip no effect on the pulse or the respiration was noticed. The pulse became very bad towards the close of the operation, for which reason the patient was stimulated. After the wound had been closed, a puncture of the pleural cavity was made, and the air was withdrawn with the aid of Potain's suction apparatus so that a negative pressure was obtained. The patient's colour was very good in spite of his bad pulse. His condition in the afternoon was fairly good and his pulse better. Healing by first intention.

*Pathol. Diagnosis* (HEDRÉN): Sarcoma (of no differentiated type).

*On  $14/5$  X-ray examination* (ÅKERLUND): "The tumour of the thoracic wall now removed. Over the entire right pulmonary field a diffuse pleural induration which, along the contour of the thorax, has the appearance of a coating of one and a half fingers' breadth. In the middle portion 2 or 3 adhesions between the thoracic wall and the lung are seen. Within the basal portion of the lung-field, covering an area of about a hand's breadth in height, a massive induration with horizontal upper margin. Above this margin there appear 2 or 3 rounded indurations as large as good-sized Spanish nuts, in all probability metastases."

The patient was afterwards after-treated with X-rays. During 13 sittings he got 20 Holzknecht's units through a  $1/2$  mm. copper filter. He stood the treatment very well. During his stay at the hospital the course was uncomplicated. The thoracic wall, corresponding to the resected ribs, was somewhat retracted. (See figs 4, 5 and 6).

*On  $8/6$  X-ray examination* (ÅKERLUND): "The lung considerably more expanded since last time and the induration along the contour of the thorax diminished in corresponding degree. Over the basal portions of the lung there is still an accumulation of fluid which, however, is considerably thinner than before, this being indicative of less depth. Its upper horizontal margin is situated on a level with the anterior parts of costa IV. The rounded indurations of the size of Spanish nuts, observed at the previous occasion, no longer appear definitely."

*On  $9/6$*  the patient was discharged free of symptoms for further after-treatment with X-rays.

For some little time after the patient had returned home, he felt quite well. In July, however, a change for the worse quickly set in with symptoms of compression of the spinal marrow and retention of urine. He was admitted to the local hospital on July 21st and died on August 15th.



Fig. 4.



Fig. 5.

*Section:* The heart strongly pushed over to the left by a tumour in the right pleural cavity. The right lung was so compressed and the surface was so infiltrated by the tumour that the pulmonary



Fig. 6.

tissue was only to be found on an area, the size of a fist, in the centre of the lung. The tumour has grown into the 7th—10th vertebral bodies. The left pleura is closely studded with pea- and almond-sized tumours. Single nodules of tumours in the left lung. Tumour growths in the posterior mediastinum.

On the radiograph taken previous to the operation it was seen that the tumour protruded into the pleural cavity and that its inner limit was smooth. No metastases were visible in the lungs. On this account it was hoped that the tumour would prove extirpable. Those metastases which were found in the lung do not appear on the radiograms. When the X-ray plates taken were further inspected after the operation, 2 or 3 small shadows were found, which could not be explained before the operation, but which were possibly due to the outgrowths of the tumour, which were found along the intercostal vessels posteriorly. Had, in this case, artificial pneumothorax been induced previous to the operation and a fresh radiogram taken after the same, then, in all probability, the pulmonary metastases would have been observed and very likely the posterior offshoots of the tumour also. Had a thoracoscopic examination been undertaken, it would certainly have been possible to see the pulmonary metastases and also that the tumour had grown backwards into the intercostal spaces, and in such case one would, of course, have refrained from operating.

*Even in the case of large tumours of the chest wall, the induction of artificial pneumothorax with subsequent X-ray examination and thoracoscopic examination may be of great value for a more accurate diagnosis and for the determination of the extent of the tumour. By such a procedure, valuable information may be obtained, which successfully completes the X-ray examination made previous to the induction of pneumothorax.*

As is well-known, the development of a pneumothorax sometimes gives rise to threatening symptoms. Danger is especially imminent if the lung collapses quickly and completely, and, if the opening of the pleural cavity is big. In the case under consideration, no effect on the activity of the heart or the respiration was noticed on opening the pleural cavity. The pressure-difference apparatus (ROTH-DRÄGER's apparatus) did not function quite satisfactorily during the operation, and the slight increase of pressure which was obtained was in-

sufficient to prevent the collapse of the lung. In this case it has certainly been without any real importance. It may possibly have prevented the lung from collapsing quite as quickly as it might otherwise have done and might thus in some measure have been conducive to the non-occurrence of threatening symptoms.

It is probable that an intrathoracic tumour of a certain size, by gradually diminishing the volume of the pleural cavity, may prevent the threatening symptoms which the development of a pneumothorax occasionally gives rise to, or else be the cause of their mitigation. According to the radiogram, the intrathoracic tumour had, in this case, displaced the heart somewhat to the left and it therefore seems to me probable that it may have contributed to the fact that the patient did not react to the opening of the pleural cavity. Possibly the loose adhesions have also played a rôle in this connection. A hasty, total collapse of the lung was, namely, to a certain extent, prevented by the same. The adhesions were so loose that the main part of the lung collapsed. Between the lower lobe of the lung and the diaphragm were some rather loose adhesions which, in a measure, fixed the lower lobe of the lung during the whole operation and thereby probably neutralized, to a certain extent, the injurious effect of the pneumothorax on the mediastinum. During the operation the lung was prevented from sinking too far in by the use of a pair of small forceps which gripped the lung tissue. However, no effect on the pulse or the respiration was observable on relaxing the grip of these forceps.

By the way, I would here call to mind that a previous and gradual induction of artificial pneumothorax appears to diminish the risk of opening the pleural cavity. In our paper, alluded to above, JACOBÆUS and I emphasized the fact that "if there is no opportunity of using a pressure-difference apparatus, it might be advantageous to induce pneumothorax previous to the operation in the pleural cavity." That in this case artificial pneumothorax was not induced previous to the operation was due to my having reckoned upon performing the operation by the aid of the pressure-difference apparatus.

It would certainly have been advantageous if, at the close of the operation, the lung could have been completely inflated. As this was not accomplished, owing to faulty function of the

pressure-difference apparatus, the upper lobe of the lung was instead fixed with a few sutures to pleura parietalis at the upper lip of the wound. In consequence of the great extent of the wound, the lung could not, of course, be stitched all round the same. As soon as the wound was closed, the air was withdrawn from the pleural cavity by means of POTAIN's suction apparatus. On account of the bad condition of the patient at the close of the operation, it could not be determined by X-ray examination to what degree the pneumothorax had been diminished hereby.

It was very strange that in this case how little exudation ensued in the pleural cavity in comparison with that in cases 2 and 4 mentioned in the above-cited paper by JACOBÆUS and myself, in which cases a copious exudation appeared after the removal of a large tumour. That the exudation which emanated from the big wound-surface, unprotected by pleura, was not so copious in the case under consideration is probably due to the fact that a great part of the pneumothorax was annihilated by the air being withdrawn, by the sutures and by newly-formed adhesions. In the two foregoing cases the pleural cavity was filled with normal salt solution and it is possible that this procedure may, in a measure, have prevented the formation of adhesions, the exudation hereby being allowed to become more profuse.

A resection of the thoracic wall with opening of the pleural cavity has been performed in rather a large number of cases, for primary as well as secondary thoracic tumours, and I shall not take up space here by giving a record of them. In the majority of cases a relatively limited area has been resected. But in no few of them an extensive resection of the thoracic wall has, however, been made. It is interesting in my case to note that so large a portion of the thoracic wall could be removed with a primarily good result and with relatively so little inconvenience to the patient.

As was to be expected, the result was not of long duration, and the patient soon succumbed from the effects of the tumour which grew very quickly after the operation.

---

Aus der chirurgischen Abteilung des Allgemeinen und Sahlgrenschen Krankenhauses, Göteborg (Schweden). (Direktor: Professor KARL DAHLGREN.)

## Beitrag zur Kenntnis der subkutanen Sehnenrupturen und Deckung von Sehnendefekten durch freie Sehnentransplantation<sup>1</sup>.

Von

STEN von STAPELMOHR,

chem. 1. Assistent.

---

Anlässlich einiger im *Sahlgrenschen* Krankenhause beobachteten Fälle von subkutaner Sehnenruptur habe ich die Literatur auf diesem Gebiet durchmustert und meinen Eindruck, dass dieses Leiden verhältnismässig selten vorkommt, bestätigt gefunden.

Man kann die Sehnenrupturen folgendermassen einteilen:

- I: die *unmittelbar* durch *direkte* Gewalt entstandenen,
- II: die *unmittelbar* durch *indirekte* Gewalt entstandenen, also solche beim Unglücksfall durch eigene Muskelkontraktion erlittene, und
- III: die sogenannten *spontanen* Sehnenrupturen, die, wie später ausführlich behandelt wird, auf Krankheitsprozesse in den Sehnen, eine frühere Gewalt oder chronisches Trauma zurückzuführen sind.

Unter ausschliesslicher Berücksichtigung der rein traumatischen Rupturen bleiben Gruppe 1 und 2 dieselben, während die der 3. Gruppe besser als *Spätrupturen* bezeichnet werden.

---

<sup>1</sup> In den Hauptzügen als Vortrag in der Gesellschaft der Ärzte Göteborgs, 1920 gehalten.

I: Besonders die *unmittelbar direkten* Sehnenrupturen kommen selten vor und entstehen durch direkten Schlag auf eine oberflächlich gelegene Sehne (BORNEMANN, MAYDL u. a.).

II: Am gewöhnlichsten sind die zur Gruppe 2 gehörigen. Anatomisch geordnet sind diese *unmittelbaren indirekten* Sehnenrupturen bei folgenden Sehnen beschrieben:

#### A) Die oberen Extremitäten:

1) An den *Fingerstreckern* sind die meisten Rupturen an der Streckaponeurose nahe der Ausbreitung an der Endphalanx, und unter diesen am gewöhnlichsten am Mittel-, Klein- und Ringfinger der rechten Hand. Am seltensten sind Querrupturen an den Basen der Mittelphalangen (SCHLATTER, DUPLAY). Eine ebenfalls ungewöhnliche Art ist die von SCHLOFFER und PAMPERL beschriebene »Knopflochluxation« der Streckaponeurose eines Fingerstreckers. Hier handelt es sich teils um eine Ruptur der Mittelportion von der Mittelphalange, teils um eine Luxation volarwärts der beiden seitlichen Portionen der Aponeurose. Das erste Interphalangealgelenk tritt zwischen den abgeglittenen Portionen dorsalwärts hervor. RITSCHL hat einen Fall von Spaltung der Strecksehne des rechten kleinen Fingers im Bereich des Metakarpo-phalangealgelenkes und Abgleiten der beiden Sehnenhälften radial- und ulnarwärts vom Gelenk beschrieben. Von CURCHOD wurden Luxationen der Strecksehnen infolge eines Risses der *Junctura tendinum* beschrieben. Etwas mehr gewöhnlich als die zuletzt beschriebenen sind Rupturen am *Extensor pollicis longus* über der Basis des I. Metakarpalknochens, unmittelbar peripher um das *Ligamentum carpi dorsale*. Ein auf diese Art von mir beobachteter Fall ist folgender:

*Fall 1:* Ein 56-jähriger Reinhaltungsarbeiter wurde am 26. Oktober 1920 von einem Automobil überfahren und mit der rechten Hand, mit der er daran hängen blieb, ein Stück mitgeschleppt. Am schlimmsten traf ihn der Schlag am Unterarm. An der Hand und am Unterarm zog er sich einige unbedeutende äusserliche Abschürfungen zu, die jedoch nicht durch die Haut gingen. Er merkte unmittelbar, dass er den Daumen nicht wieder gerade strecken konnte. Der Arzt, den er konsultierte, bemerkte die Sehnenverletzung nicht und behandelte nur die Wunden. Später jedoch, am 12. November, wurde er an die chirurgische Klinik des *Sahlgrenschen* Krankenhauses überwiesen, wo konstatiert wurde, dass der rechte Daumen im Endglied einen Winkel von 135 Grad bildete und nicht selbst-



ständig gestreckt werden konnte. Medial um die Tabatière fühlte man die Extensorpollicis-Sehne unmittelbar unterhalb der Radius-epiphyse endigen. Da eine von den durch den Unglücksfall herbeigeführten Wunden noch nicht zugeheilt war, musste eine geplante Operation auf einige Tage verschoben werden und konnte erst am 23. November, also  $3\frac{1}{2}$  Wochen nach dem Unglücksfall unter Aethernarkose (von STAPELMOHR) vorgenommen werden. Der periphere Sehnenstumpf mit konisch abgerundeten Enden lag unmittelbar unter dem dorsalen Karpalligament. Die Ruptur sass vollkommen distal um dasselbe. Der zentrale Sehnenstumpf mit ebenfalls konischem Ende lag 2 cm proximal am selben Ligament, ganz nahe an dem Eingang zur Sehnenscheide. Da eine direkte Vereinigung der Sehnenenden unmöglich war, wurde die Sehnenscheide teils an beiden Enden, teils in der Mitte geöffnet, wonach ein Seidenfaden in dieselbe eingeführt wurde. Die breite Abduktor-pollicis-longus-Sehne wurde der Länge nach geteilt und das also erhaltene 6 cm lange Sehnenstück mit Hilfe des eingelegten Seidenfadens in die Sehnenscheide eingeführt, also *frei transplantiert*, und an den Extensorpollicis Sehnenstümpfen festgenäht; die Sehnenenden wurden geteilt und das Transplantat in die Sehnengabeln eingenäht; der Muskel wurde so weit als möglich gedehnt und der Daumen in starker Extension gehalten. Der Sehnendefekt war danach  $4\frac{1}{2}$  cm lang. Das distale Sehnenende wurde zwecks Untersuchung entfernt. Die Fettfaszie und die Haut wurden nun sorgfältig geschlossen. Eine Schiene in starker Extension konnte 17 Tage nach der Operation entfernt werden, da die Wunde vollständig verheilt war.

Das *mikroskopische Bild* zeigte Sehnengewebe von stark trophischer Zerstörung mit körnigem Zerfall; da und dort konnte man Rundzellenablagerungen beobachten (FORSELIUS).

Bei einer *Nachuntersuchung* am 26. März 1921 hatte der Daumen im Endglied seine vollständige Beweglichkeit und konnte auch dorsal geführt werden. Der Patient konnte am 19. Januar seinen früheren Beruf ohne Beschwerden wieder aufnehmen und fühlte sich so kräftig wie vor dem Unglücksfall. Die Extensor-pollicis-longus-Sehne ist palpabel und bewegt sich normal. Die Handwurzel ist noch etwas geschwollen, aber die Tabatière tritt immer mehr und mehr hervor. Die Haut über die Sehne verschiebbar. Infolge eines vor 18 Jahren geschehenen Unglücksfalles konnte das Innenglied des Daumens nur bis zu 160 Grad gestreckt werden. Das *Röntgenbild* (von BERGEN) zeigte eine alte Fraktur durch das Caput oss. metacarpal. I. mit deformierender Arthritis.

Im Zusammenhang mit den Spätrupturen komme ich später auf diesen Fall zurück.

2) An den *Beugeschnen der Finger* sind Rupturen sehr ungewöhnlich und wurde dies vom 2.—5. Finger entweder an den Phalangen (SICK, LESSING, SCHLATTER, PFOERRINGER) oder über dem volaren Handwurzelgelenk (THORN) beschrieben. In

einem von FRANKE beschriebenen Fall geschah die Ruptur partiell an der *Flexor-sublimis-Sehne* neben der Grundphalanx am Mittelfinger, wodurch ein »schnellender Finger« entstand, weil der an der Sehne entstandene Absatz beim Passieren der Sehnenbifurkation momentan hängen blieb.

3) Am *Unterarmbeuger* sind Sehnenrupturen des *Caput longum* des *Biceps* beobachtet, entweder beim Übergang zwischen Muskel und Sehne oder auch weiter oben in der Nähe des Schultergelenks. Besonders sind die letztgenannten Stellen recht häufig. Ich selbst habe während meiner 9-jährigen Praxis im *Sahlgrenschen* Krankenhaus 3 solcher Fälle an Männern über 50 Jahren beobachtet und 2 davon operiert. Seltener sind Risse an der *Bicepssehne* an der Insertion am *Radius* (BRUENING, LEONPACHER, RIEDINGER, WIESMANN u. a.) und am Übergang in den *Lacertus fibrosus*.

4) GUETERBOK hat einen Fall von Zerreissung der Sehne des *M. triceps brachii* in der Nähe des Olekranons mitgeteilt. Weil in diesem Fall weder Röntgen noch Operation gemacht wurden und das Resultat mit konservativer Therapie gut war, so muss die Richtigkeit der Diagnose bezweifelt werden.

5) VULPIUS beobachtete einen Fall von indirekter subkutaner Verletzung des *Latissimus dorsi* mit Lücke in der hinteren Axillarwand. Die Diagnose, Sehnenruptur, ist nicht autoptisch bestätigt.

6) Die *Pectoralissehne* wurde in einem Fall von BUM als vollständig rupturiert beschrieben.

### B) Die unteren Extremitäten.

1) Unter den *Fuss- und Zehenstreckern* sind in der Literatur (KOENIG) Rupturen angeführt, die bei den Kleinsehnen des Fussrückens vorkommen. Doch dürfte es sich im allgemeinen um partielle Rupturen handeln. KIRCHMAYR berichtete über einen Fall von subkutaner Ruptur der Sehne der langen Zehenstrecker (der 2.—4. Zehe). Hier befand sich unter der Sehne ein breitbasig auf den Kapseln der Fusswurzelgelenke sitzendes, nussgrosses Ganglion, das möglicherweise irgend einen ätiologischen Zusammenhang mit der Ruptur gehabt hat. In einer Mitteilung von BRUENING wurde die Berstung der *Tibialis-Sehne* am Talo-cruralgelenk erwähnt.

2) Die *Achilles-Sehnenrupturen* sind keine ungewöhnlichen

Verletzungen. Am gewöhnlichsten sind die partiellen Rupturen, weniger häufig die vollständigen. Diese Verletzungen wurden als typisch bei Tennisspielern, Springern und Gymnastikern beschrieben und in England »Tennisleg« oder »Calfsprain« genannt (van LIER, von SAAR).

3) Sehr häufig kommen Rupturen am *Kniestreckapparat* vor, entweder am Ligamentum patellæ oder an der Quadrizeps-Sehne über der Patella.

4) Bezüglich des *Kniebeugers* findet man in der Literatur Rupturen an der Bizeps-Sehne unmittelbar über dem Fibulakopf angeführt (FRANKE, THALER, RIEDINGER u. a.).

5) In 4 Fällen (Mc. DONNELL, BARTON, HEULLY, zur VERTH) sind Rupturen am *Tractus iliotibialis* oder in der Ausstrahlung der *Glutæus-maximus-Sehne* beschrieben. Hier war das Resultat eine sogenannte »schnellende Hüfte«.

6) CARL hat einen Fall von Ruptur des *sehnigen Ansatzes* des *Musc. pectineus* an der Linea pectinea des Femurs mitgeteilt.

III: Ein Teil der unter Gruppe 2 erwähnten Sehnenrupturen kann auch zu Gruppe 3, den sogenannten *spontanen Sehnenrupturen* gezählt werden. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen muss aber ab und zu sehr fließend sein, denn das beschriebene, die endgültige Ruptur verursachende Trauma oder die Anstrengung ist insgesamt graduell sehr verschieden, weshalb es sehr schwer zu beurteilen ist, ob der Fall zur Gruppe 2 oder 3 hinzuzurechnen ist. Oft kann ein vorhergehendes Trauma oder eine Krankheit Veränderungen in den Sehnen nach sich ziehen, welche verursachen, dass die Sehne bei einer unbedeutenden oder einer gewöhnlichen Anstrengung berstet; das frühere Trauma ist dann oft vergessen oder unbekannt. LEDDERHOSE, wie unten angeführt werden soll, bestreitet überhaupt das Vorkommen der Gruppe 2, weil eine normale Sehne nicht bersten kann, wenn nicht Veränderungen des Sehnengewebes vorher eingetreten sind.

Mit dieser Einschränkung behalte ich doch die oben angeführte Einteilung bei und gehe zu den sogenannten *spontanen Sehnenrupturen* über. Diese Gruppe zerfällt ätiologisch in 3 Unterabteilungen:

1) Beschäftigen wir uns zuerst mit den *krankhaften Veränderungen*, so hat MELCHIOR eine ungewöhnliche, auf einem

entzündlichen Prozess beruhende Ruptur der Sehne und Sehnenscheide mitgeteilt. Hier handelte es sich um eine Ruptur der Strecksehnen des 2.—5. Fingers am Ligamentum carpi dorsale infolge *gonorrhöischer* Tendovaginitis, welcher Prozess gewöhnlich keine Sehnennekrose, im Gegensatz zum septischen, mit sich führt.

In welchem Masse die übrigen inflammatorischen Prozesse der Sehnen Rupturen erzeugen können, geht aus der Literatur nicht hervor. JACOBSON weist darauf hin, dass bei *Typhus*, *Scharlach*, *Cholera* und *Pocken* Neigung zu degenerativen Gewebsprozessen vorherrscht, ebenso bei der *Trichinose*-Einwirkung auf die Muskulatur und das Sehnengewebe; aber vollständige Sehnenrupturen werden nicht mitgeteilt.

Bei der gummösen Form der *Lues* kann Nekrose des Sehnengewebes eintreten; Verwachsungen mit dem nahegelegenen Gewebe sind aber die Regel, sodass Rupturen nicht beschrieben sind. Ob die bei Tabikern beobachteten Rupturen der Quadrizeps- und Achillessehne (LOEWENFELD, HAFEMANN) von demluetischen Prozess an sich oder, wie man im allgemeinen annimmt, durch trophische Störungen des Sehnengewebes wie bei den Gelenken und Knochen, verursacht sind, ist nicht ganz klar.

Die *Tuberkulose* ist als Ursache einer Ruptur nicht bekannt. Bei dieser Krankheit der Sehnenscheiden geht der Prozess selten in das Sehnengewebe über. SCHUCHARDT hat 1894 einen Fall beschrieben, wo auch die Sehnensubstanz selbst in einer Weise tuberkulös erkrankt ist, wie er »nicht wieder gesehen habe«. Möglich ist jedoch, wie NOSSEN hervorhebt, dass ein, wenn auch verheiltes, tuberkulöser Prozess das Sehnengefüge soweit verändert hat, dass eine geringfügige Gewalteinwirkung die Ursache eines späteren Risses werden kann.

Die *Gicht* kann Nekrose des Sehnengewebes erzeugen. Die Sehnen werden mitunter Sitz reichlicher Uratablagerungen sein, und es entstehen chronische Entzündungen mit folgender Nekrose.

LEDDERHOSE bezweifelt (1909) das Vorkommen einer indirekten rein *traumatischen* Ruptur der langen Biceps-brachii-Sehne in ihrem Verlauf in oder in der Nähe des Schultergelenkes. Er hat mehrere Untersuchungen an Leichenmaterial gemacht und mehrmals eine Kontinuitätstrennung, Defekt und Verlagerung der langen Bizepssehne, verursacht durch eine Ar-

thrititis deformans des Schultergelenkes, gefunden. Diese Entzündung solle also die Sehne ergreifen und eine Tendinitis verursachen. Sie stellt eine Gewerbekrankheit da.

Eine gewisse Bestätigung dieser Auffassung ist von MEYER<sup>1</sup> 1915 und 1921 geliefert. Er hat an 13 aus St. Francisco stammenden Leichen Abnutzungserscheinungen der Schultergelenkscapsel, des pariartikulären Bindegewebes und der langen Bizepssehne gefunden; alle Stadien von nur aufgefrazten Bizepssehnen bis zur vollständigen Rupturen. In mehreren Fällen keine oder nur wenig arthritische Veränderungen. Er nimmt im Gegensatz zu LEDDERHOSE an, dass der Prozess, der die Sehnendestruktion verursacht hat, nicht primär im Humero-scapulargelenk zu suchen ist, sondern dass die dauernde Verwendung der oberen Extremitäten eine subdeltoidale Bursitis hervorruft; die Arthritis sei sekundär.

Gegen LEDDERHOSES Ansicht wendet sich MÜLLER. Er hat eine Ruptur der langen Bizepssehne in der Nähe des Schultergelenkes beobachtet, die beim Heben eines etwa 90 kg. schweren Sackes vom Boden entstand. Der Patient war 45 Jahre alt und hatte niemals vorher irgendwelche Beschwerden im Arm oder in der Schulter gehabt und nie früher ein Trauma erlitten. Klinisch sowie röntgenologisch keine Zeichen einer Omarthritis. Er wurde 9 Tage nach dem Ereignis operiert. Mikroskopisch zeigten sich die Sehnenfibrillen teilweise in Nekrose, das interstitielle Gewebe war gewuchert mit kleineren Gruppen von Lymphozyten. »Die Blutgefäße wiesen eine beträchtliche Wucherung der Adventitia und der Intima auf, das Lumen war ganz eng, nicht selten sogar verschlossen.« Irgendwelche Zeichen entzündlicher Prozesse waren nicht vorhanden; kein Zeichen von Lues, Wa. R. negativ, weshalb in diesem Falle weder LEDDERHOSES noch MEYERS Erklärungen passen. In einem der oben erwähnten, von mir beobachteten Fälle von Bizepsruptur konnte klinisch und mit Röntgen eine Omarthritis nicht diagnostiziert werden. Es dürfte folglich auch Spontanrupturen der Sehnen geben, deren Ursachen nicht ergründet werden können. Möglichenfalls können diese in die folgenden Gruppen, die sich auf ein chronisches Trauma oder einen einige Zeit demselben vorangegangenen

<sup>1</sup> MEYER ist wahrscheinlich LEDDERHOSES Arbeit unbekannt. Er sagt »similar findings were not founded recorded in the literature up to that time (1921), nor have I learned of similar cases«. Schon 1849 hat CALLAWAY im Lancet über diese Sache berichtet.

Rupturfall beziehen, eingereiht werden. Betreffs Gefäßversorgung in der Sehne und Bedeutung für das Entstehen der Rupturen weise ich darauf hin, was später in Verbindung mit diesen auf traumatischer Basis angeführt wird. Die Gefäßveränderungen des Falles MÜLLER sprechen für eine Gefäßschädigung.

2) *Chronisch-traumatische* Sehnenrupturen haben wir in der sogenannten *Trommlerlähmung* oder *Trommlersehne*. Dieses Leiden, das man in Deutschland nicht so selten bei Trommelschlägern gefunden hat, sah man anfänglich als eine Lähmung des langen Daumenstreckers an (von ZANDER). Spätere Untersuchungen zeigten jedoch, dass es sich um eine Ruptur der Sehne unmittelbar distal vom Ligamentum carpi dorsale handelte. In einigen Fällen (WÜRTH von WÜRTHENAU) konnte auch eine Ruptur der Flexor-pollicis-longus-Sehne unter dem Ligamentum carpi volare nachgewiesen werden. Diese Ruptur muss als eine durch chronische Überanstrengung veränderten Sehnengewebes entstandene betrachtet werden. Einige Anhaltspunkte für inflammatorische Sehnenveränderungen konnten bei den von ERNST und SCHWALBE vorgenommenen Untersuchungen bei Operationen entnommenen Materials (STEUDEL, WÜRTH von WÜRTHENAU) nicht nachgewiesen werden, nur »Auf-faserung der Sehnenbündel, quere Zerreißen der Sehnenfasern, Degenerationserscheinungen, Nekrosen und im umliegenden Bindegewebe Prozesse der Regeneration.« Genannte Rupturen kommen gewöhnlich bei Trommelschlägern vor und zwar infolge der Hand- und Daumenstellung und der wiederholten Anstrengung beim Trommeln. Aber auch bei Personen mit anderem Beruf, z. B. Kellnern, Schneidern, Bimsern, Möbelpolierern wurde dieses Leiden beobachtet. (WEIGELDT, zur VERTH, HAGER, RAMSAY, HUNT, NOVÉ-JOSSERAND, DURAND).

Zur selben Gruppe gehört auch ein in der Literatur einzig dastehender Fall von Mittelfinger-Strecksehnenruptur (DIETZE), ebenfalls unmittelbar peripher vom Ligamentum carpi dorsale gelegen. Der Patient, ein Zimmermann, hatte sich hauptsächlich mit Sägen von Brettern beschäftigt.

3) Als dritte Abteilung der sogenannten spontanen Rupturen können diejenigen genannt werden, die eine gewisse Zeit nach einem früher erlittenen Trauma entstanden sind und nicht sofort irgend einen beobachteten Sehnenschaden mit sich führten. Diese Rupturen, die besser als *Spätrupturen* bezeich-

net werden müssen, hat man laut Literatur nicht oft beobachten können. Im Ganzen sind 8 Fälle angeführt, welchen ich 2 von mir beobachtete hinzufügen kann. Ich teile hier in Kürze die Literaturfälle mit:

*Fall 2:* LINDNER, 26-jährige Bauernfrau mit einer *typischen Fraktur des rechten Radius* mit sehr geringer Dislokation. Gipsverband 14 Tage. 2 1/2 Monate später hatte sie, als sie mit Näharbeit beschäftigt war und mit einer Schere ohne jede Kraftanwendung einen Faden abschneiden wollte, zweimal hintereinander ein deutliches Krachen in der Gegend des rechten Handgelenkes gefühlt. Die Streckung des rechten Daumens war unmöglich. An der ulnaren Grenze der Tabatière findet sich eine flache Anschwellung, in der man die Enden der zerrissenen Sehne des Extensor pollicis longus fühlt; die Distanz der beiden Stümpfe beträgt etwa 1 cm. — Mit einem die *Sehnenstümpfe einander möglichst nähernden Verband* wurde ein vollkommenes Resultat erreicht.

*Fall 3:* DÜMS. 7-jähriger Husar hatte sich am 8. II. 1886 durch Fall vom Pferde eine *Verstauchung des linken Handgelenks* zugezogen, bei welcher neben der allgemeinen Schwellung desselben noch eine besondere schmerzhaftige Geschwulst am unteren Ende der Speiche aufgefallen war. Am 18. XII. fühlte der Mann beim eiligen Hosenanziehen plötzlich einen stechenden Schmerz im linken Handgelenk, worauf er ausserstande war, das Endglied des linken Daumens zu strecken. Am 24. XII. wurde die Sehnennaht versucht; es wurde aber nur das periphere Stück der in Fasern zerrissenen Sehne unter dem Ligamentum carpi dorsale aufgefunden und deshalb *an die Sehne des Extensor carpi radialis longus angenäht*. Die selbständige Streckung des Nagelgliedes des Daumens hatte sich am 22. I. 1887, wenn nicht so ausgiebig wie früher, doch soweit wieder hergestellt, dass der Mann im Dienst verbleiben konnte.

*Fall 4:* SCHLATTER: 48-jähriger Sanitätspolizist, schlug bei einem Falle hintenüber seine rechte Hand am Boden auf, worauf sich eine *stärkere Anschwellung in der Gegend des Handgelenkes* einstellte. Röntgenaufnahme nicht gemacht. Immobilisation für 4 Wochen, wonach der Patient seine Arbeit wieder aufnahm. 7 Wochen nach dem Unfall konnte er beim Heben eines schweren Eimers plötzlich seinen Daumen nicht mehr strecken. 2 1/2 Wochen später wurde er operiert. Der periphere Sehnenstumpf kam zum Vorschein nach vorne von der Tabatière, der zentrale proximal vom Ligamentum dorsale. Da eine Diastase von ca. 6 cm Länge trotz stärkster Extensionsstellung verblieb, wurde *Extensor carpi radialis longus* durchtrennt und *mit dem peripheren Stumpf* des Extensor pollicis longus *vereinigt*. In der vierten Woche konnten alle Bewegungen des Daumens wie gewöhnlich ausgeführt werden, nur die Extension nicht so ausgiebig wie links.

*Fall 5:* zur VERTH: 58-jähriger Kellner, der auf die rechte Hand fiel, welche Verletzung jedoch *keinerlei Folgen* hatte. In der Nacht, 1 1/2 Jahre später, hatte er Schmerzen in der rechten Hand



verspürt und konnte darnach den Daumen nicht mehr strecken. Bei der Untersuchung, eine Woche nachher, fand man ein kleines, geschwulstartiges Knötchen über der Basis des Daumenmittelhandknochens. Bei der Operation zeigte sich dieses Knötchen als das aufgerollte periphere Rissende der Sehne des langen Daumenstreckers, die aufgefasert war. Das zentrale Ende wurde nicht aufgesucht. Die Sehne wurde *mit einem abgespaltenen Teil des Extensor carpi radialis longus vernäht*. 13 Monate nach der Naht zeigte sich die Streckung und Beugung des Daumens in ihren äussersten Graden etwas eingeschränkt. Pat. hatte auch seinen Beruf geändert.

*Fall 6:* zur VERTH: 60-jähriger Kellner brach, als er auf einen Stuhl stieg, mit dem Stuhl zusammen. Beim Fallen streckte er die rechte Hand vor. Er bemerkte danach in der Nähe der Handwurzel eine *kleine längliche Geschwulst* entsprechend dem Verlauf der Sehne des langen Daumenstreckers. Da die Geschwulst sich nicht verzog, begann er nach 2 Monaten sie zu massieren. Er spürte einen ruckweisen, nicht sehr starken Schmerz und Unmöglichkeit, den Daumen zu strecken. Operation wurde vorgenommen und das periphere Ende, das ein wenig näher der Handwurzel sass als im vorherigen Falle, wurde *mit einem abgespaltenen Stück des Exsensor carpi radialis-longut vernäht*. Die Nachuntersuchung 5 1/2 Monate nach der Ruptur zeigte ein wenig Einschränkung in der Streckung und Beugung im Grundgelenk. Der Pat. ist wie vor ohne wesentliche Behinderung in seinem Beruf als Kellner tätig.

*Fall 7:* HEINEKE, 30-jährige Dame, die sich durch Fall auf ebener Erde eine *typische Radiusfraktur ohne Verschiebung* am rechten Arm zugezogen hatte. Gipsverband für 8 Tage, dann Massage und Bewegungsübungen. Nach 4 Wochen war die Fraktur vollkommen geheilt. Etwa 8—10 Wochen nach der Fraktur bemerkte sie eines Morgens, dass sie den Daumen nicht mehr vollkommen strecken konnte. Der Eintritt der Ruptur war nicht bemerkt worden. Bei der Untersuchung fand man eine Ruptur der Sehne bei der Tabatière. Sehnenoperation verweigert.

*Fall 8:* HEINEKE: 45-jähriger Wäschereieinhaber, der von einem Stuhl auf die vorgestreckte rechte Hand fiel und eine *typische Radiusfraktur* sich zugezogen hatte *ohne jede Verschiebung*. Gipsschiene 14 Tage, nachher Massage und Bewegungsübungen. 4 Wochen nach der Verletzung kam der Kranke, der seine Beschäftigung wieder aufgenommen hatte, wieder in Behandlung mit der Angabe, er könne seit 4 Tagen den rechten Daumen nicht mehr strecken; nähere Angaben über den Beginn der Bewegungsstörung konnte er nicht machen. Die Streckung des Daumenendgliedes war unmöglich. In der Tabatière fühlte man das zentrale Ende des peripheren Sehnenstückes als rundliches, etwas druckempfindliches Knötchen. Bei der Operation war die Sehne dort, wo sie die Schnenscheide verlässt, durchgerissen. Die Sehnenenden, von welchen das obere bis oberhalb des Handgelenkbandes zurückgeschlüpft war, waren verfärbt und pinselförmig aufgefasert. Sie wurden *reseziert und direkt vernäht* und die



*Sehne in ihr Fach zurückgelegt.* Nach 3 Monaten war kein Unterschied zwischen rechts und links. Die histologische Untersuchung der zwecks Anfrischung abgetragenen Sehnenenden ergibt vollständige Nekrose der Sehnenfasern an der Rissstelle. Das Bindegewebe zwischen den Sehnenbündeln ohne stärkere entzündliche Infiltration.

*Fall 9:* WEIGELDT: 35-jährige Buchhalterin mit leichter Kontorarbeit glitt am 9. VIII. 1913 im Schwimmbad aus und fiel auf die ausgestreckte linke Hand. Ein Arzt konstatierte *starke Schwellung des Handgelenkes*, stellte die Diagnose *Distorsio manu* und ordnierte Pappschienenverband für 14 Tage, später heisse Bäder, Bewegungen und Massage. Ende August wurde sie gebessert aus der ärztlichen Behandlung entlassen. Am 12. X. hob die Pat. mit beiden Händen ein 10 kg. schweres Marktnetz, sodass die ganze Last auf beiden Daumen ruhte. Sie fühlte dabei weder Schmerzen noch ein Reißen oder Knirschen in der linken Hand. Als sie das Netz kurz darauf zu Boden setzte, bemerkte sie, dass sie den linken Daumen nicht mehr strecken konnte. Der Arzt konstatierte einen Ausfall des Extensor pollicis longus, dachte aber zunächst an eine Lähmung und verordnete Elektrizität und Massage. Keine Besserung. 24. XI. in die chirurgische Poliklinik. Dort wurde eine Ruptur der Extensor-pollicis-longus-Sehne, 4—5 cm proximal der Basis der Grundphalanx des Daumens und durch Röntgen eine *typische Radiusfraktur* konstatiert. Operation verweigert.

Zu diesen kann ich 2 im *Sahlgrenschen* Krankenhause beobachtete Fälle hinzufügen:

*Fall 10:* Ein 40-jähriger Schneider stürzte am 31. X. 1918 während seiner Arbeit von einem 6 Meter hohen Dach herunter und schlug seine rechte Hand an eine Planke an. Der Schlag traf von der ulnovolaren Seite über dem Processus styloideus ulnae. Noch am selben Tage suchte er die Chirurgische Poliklinik des *Sahlgrenschen* Krankenhauses auf. Klinisch wurde eine *typische Radiusfraktur mit Dorsalverschiebung* der Hand in Schwanenhalsstellung konstatiert. Sofort wurde eine dorsale Gipsschiene angelegt und als der Gips noch weich war, machte ich die Reposition. Die Röntgenuntersuchung zeigte *typische Radiusfraktur* in guter Lage. Nach einer 4 Tage langen Fixation wurde die Gipsschiene abgenommen und mit einer anfänglich leichten Massagebehandlung begonnen.

Irgendwelche Beschwerden beim Bewegen der Finger konnten nicht beobachtet werden. Während der Neujahrszeit 1919 merkte er beim Befestigen des Ringes an die Uhrkette, dass es ihn plötzlich an der Oberseite der rechten Handwurzel schmerzte, dass eine Empfindlichkeit dort auftrat und der Daumen nicht gestreckt werden konnte. Bei einer später darauffolgenden Untersuchung in der Poliklinik konnte die Endphalanx des Daumens nicht gestreckt werden, während das Innenglied deutlich herabsank. Ich vermutete, dass hier eine leichtere Parese oder Tendinitis vorlag und ordnete fortgesetzte Massage an. Nach einer genauen Untersuchung 14 Tage später konnte ich feststellen, dass die lange Daumenstrecksehne an der Tabatière fehlte,

weshalb ich eine *Operation* vorschlug und am 13. II. 1919 unternahm. Schnitt (von STAPELMOHR) unter Äthernarkose, über der Handwurzel, unterarmaufwärts, parallel der Extensor-pollicis-longus-Sehne. Die Sehnenscheide wurde in ihrem distalen Ende inzidiert und fand sich bei der Tabatière leer. In diesem distalen Ende lag der periphere Stumpf aufgefranst und unscharf abgerissen. Die Sehnenscheide wurde vom distalen Ende proximalwärts sondiert, durch eine kleine Inzision die untere Kante des Lig. carpi dorsale hervorgezogen, ohne dass der proximale Sehnenstumpf wiedergefunden werden konnte. Eine erneute Inzision wurde proximal des Ligamentum gemacht. Hier fand man das zentrale Sehnenende wieder. Der Versuch, dasselbe durch starke Dehnung durch die Sehnenscheide zum peripheren Stumpf herunter zu führen, missglückte. Die Sehnenscheide für den Abductor pollicis longus wurde geöffnet und durch ein *freies Transplantat von dieser Sehne*, wie im oben geschilderten Fall 1, der Sehnendefekt ersetzt; die Sehne immerfort in ihrer Scheide liegend. Das distale Ende des Transplantates wurde mittelst Seidensutur nach WILMS an den Sehnenstumpf angenäht, der proximale Sehnenstumpf der Länge nach gespalten, sodass dieser gabelförmig das Transplantat umfassen konnte. Der überbrückte Sehnendefekt war 5 cm lang. Da die distale Sehnensutur die Sehne klumpig machte und die Sehnenscheide nicht über derselben geschlossen werden konnte, wurde sie von einer durch *freies Transplantat von der Fascia lata gebildeten Scheide umwunden*, an welchem das subkutane *Fett an der Aussenseite* erhalten war. Unterhaut- und Hautsuture, Schiene in maximaler Daumenextension. Nach 10 Tagen Entfernung der Schiene. Die Wunde war gut verheilt. Ferner nach einer Woche Massage und Bewegungen. Im Mai nahm der Patient seine Arbeit zur Hälfte, im Juli vollständig auf. Bei *Nachuntersuchung* am 26. X. 1920 konnte der Daumen vollständig und frei bewegt werden und der Metakarpus hatte seine vollständige Kraft wieder. Der Daumen konnte maximal bis 85 Grad, bis 90 Grad links abgespreizt werden. Die Tabatière war vorhanden, aber nicht so tief wie an der linken Hand. Am proximalen Ende fühlte man, der distalen Sehnensutur entsprechend, bei der Daumenbewegung eine kleine Unebenheit der Sehne. Die Haut über der Sehne war verschiebbar.

Dieser Fall machte mir im Anfang viel Kopfzerbrechen. Ich hatte nie darüber sprechen gehört, dass subkutane Daumenstrecksehnenrupturen spontan im Zusammenhang mit Radiusfrakturen entstehen können. Eine direkte Verletzung der Sehne beim Unglücksfall betrachtete ich als ausgeschlossen, da der Patient den Schlag von der ulnovolaren Seite bekommen hatte. Ich begann darüber nachzuforschen, ob nicht vielleicht die Repositionsweise, Fixation der Handwurzel mit einer Hand durch Quergriff über die Dorsalseite und hastiges volares Ziehen an der Hand, Rupturen verursachen könnte, dass also am

Tage des Unglücksfalles eine Ruptur entstanden war, und ich den Schaden nicht bemerkt hatte. Dies war jedoch schwer zu verstehen, da der Patient selbst in einem solchen Fall die herabgesetzte Beweglichkeit des Daumens erst 2 Monate darnach bemerkt hatte. Während der Behandlung des eben angeführten Falles kam ein neuer, ähnlicher hinzu, der ganz und gar die Sorgen vertrieb, dass ich selbst bei der Reposition die Ruptur verursacht hätte. In diesem Fall handelte es sich auch um eine Radiusfraktur, aber *ohne Dislokation* und also *ohne Repositionsmanöver*.

*Fall 11:* Eine 30-jährige Bankbeamtin glitt am 7. II. 19 beim Gehen aus. Sie fiel rückwärts und kam sitzend auf den Boden, wo sie sich mit der rechten Hand stützte. Geschwulst und Empfindlichkeit trat um die Handwurzel herum ein. Am folgenden Tage suchte sie die Poliklinik auf, wo ich eine *typische Radiusfraktur ohne Dislokation* feststellte und durch eine Röntgenaufnahme bestätigte. Ihre Hand wurde 4 Tage in eine dorsal liegende gerade Schiene gelegt, dann 14 Tage lang massiert. 14 Tage nach dem Unglücksfall nahm sie die Arbeit wieder auf.

Als sie am 3. III. 20 eine Hutnadel durch ihren Hut stecken wollte, fühlte sie an der Dorsalseite der rechten Handwurzel unterarmaufwärts, der Extensor-pollicis-longus-Sehne entsprechend, einen starken Schmerz. Nachher konnte sie den Daumen nicht wie zuvor strecken. Am 7. III. zeigte sie sich in der Poliklinik. Die Endphalanx des Daumens konnte nur bis zu 135 Grad gestreckt werden und der Daumen mit dem I. Metakarpalknochen konnte nicht so lang dorsal wie normal gestreckt werden, sondern hing volar von der Ebene durch die Ulna und den Radius herunter. Inmitten der ulnaren Begrenzung der Tabatière kann der distale Stumpf der Extensor-pollicis-longus-Sehne wie eine konische, wenig schmerzende, an beiden Seiten verschiebbare Bildung palpiert werden. Operation (Prof. K. DAHLGREN) am folgenden Tage in Äthernarkose. Schnitt parallel der langen Daumenstrecksehne. Der distale Stumpf fand sich sofort wieder. Die Sehnenscheide wurde in ihrer ganzen Länge geteilt, sie fand sich leer. Der proximale Sehnenstumpf lag unmittelbar proximal des Ligamentum carpi dorsale. Beide Sehnenstümpfe waren in ihrer Längsrichtung deformiert und aufgefasert. Die Ruptur war deutlich peripher um das dorsale Ligamentum geschehen. Durch Streckung konnten die Sehnenenden mittelst Matratzennaht mit Seide verbunden werden. Die Sehne, sowie die Sehnenscheide in ihre frühere Lage zurückzubringen war unmöglich, trotzdem man den distalen Sehnenteil durch mehrere Seitenschnitte in seiner halben Breite an beiden Seiten etwas verlängerte. Man beschloss, deshalb, die *Sehne auf kürzestem Wege ausserhalb des Ligaments und ohne Scheide* verlaufen zu lassen. Suturen von Subkutis und Haut. Schiene in Hyperextension der Hand und des Daumens. Nach 14 Tagen entfernte man die Schiene, dann Massage und Bewegungstherapie.

Bei *Nachuntersuchung* im April 1921 war die Daumenbewegung vollständig normal hergestellt. Die Dorsalhebung des Daumen-Metakarpalknochens konnte ohne Hindernis oder Einschränkung geschehen. Die Tabatière trat gut hervor, doch war sie proximal etwas schmaler als an der linken Seite. An der Radiusepiphyse war die Haut an der Sehne verwachsen und folgte bei der Daumenbewegung mit. Die Patientin sagte, dass sie beim Ausstrecken und Ergreifen sehr wenig behindert sei. Sie konnte ihre Arbeit wieder vollständig und ohne Beschwerden aufnehmen.

Also auch hier eine Ruptur der Extensor-pollicis-longus-Sehne im Zusammenhang mit einer 4 Wochen vorher erlittenen typischen Radiusfraktur.

Bei näherer Betrachtung dieser Fälle (2—11) finden wir eine deutliche Ähnlichkeit in der Entwicklung. *Zuerst eine Gewalt*, welche jedoch gewöhnlich *keine beobachtete Veränderung der Daumenfunktion hervorrief*. Im 3. Fall hatten wir »eine besondere schmerzhaftige Geschwulst am unteren Ende der Speiche neben der allgemeinen Schwellung« bemerkt und im Fall 6 eine kleine längliche Geschwulst, entsprechend dem Verlauf der Sehne des langen Daumenstreckers, also in beiden Fällen ein partieller Sehnenbruch. *Einige Zeit darnach trat vollständiges Streckunvermögen des Daumennagelgliedes ein*, welches in den operierten Fällen auf einer vollständigen Ruptur der langen Strecksehne beruhte. In einem der nicht operierten Fälle (2) war die endgültige Sehnenruptur wahrscheinlich unvollständig gewesen, da hier ein 1 cm langer Defekt zwischen den palpierbaren Sehnenstümpfen beobachtet wurde und deshalb vorausgesetzt werden muss, dass etwas die Sehnenenden zusammenhielt. Denn in all den operierten Fällen, auch in denen, bei welchen die Operation sofort am 5. und 6. Tage nach der Ruptur (8 und 11) unternommen wurde, ist das zentrale Ende über den Karpus hinaufgeglitten, ebenso wie in den »Trommlerlähmungs«-Fällen und bei den unmittelbaren Sehnenrupturen. In den beiden übrigen, nicht operierten Fällen (7 und 9) wurde wohl der periphere, aber nicht der zentrale Sehnenstumpf palpiert.

In all diesen angeführten Spätrupturfällen geschah die Ruptur medial um die Tabatière, unmittelbar distal vom Processus styloideus radii und Ligamentum carpi dorsale. Als eine Eigentümlichkeit bei diesen »spontanen« Rupturen, bei 5 von den operierten 7 Fällen, kann eine Auffaserung der Sehnenstümpfe, die oft in Pinselform geschieht, erwähnt werden. Dieselbe

Auffransung wurde auch bei Bizeps-, Quadrizeps- und Achillessehnen wie auch bei Trommlersehnen beobachtet. Bei der Operation des von mir oben angeführten unmittelbar subkutanen Rupturfalles (1) waren die Sehnenstümpfe dagegen konisch und gleichmässig eben. Hier wurde eine Operation freilich  $3\frac{1}{2}$  Wochen nach der Ruptur vorgenommen, weshalb man annehmen könnte, dass eine eventuelle Auffransung inzwischen verheilt sein werde. Dagegen spricht jedoch mein Spät rupturfall 10, bei welchem die Operation 4 Wochen nach der Ruptur vorgenommen wurde, aber sich trotzdem eine ausgesprochene Auffransung vorfand. Diese Auffaserung wurde auch mikroskopisch in ein paar Trommlersehnenfällen nachgewiesen (STEUDEL, WÜRTHS von WÜRTHENAU).

Die Auffassung, dass Auffransungen für Spät rupturen charakteristisch sind, kann mit einem Fall aus dem SAHLGRENschen Krankenhause bekräftigt werden.

*Fall 12.* Eine 17-jährige Kontoristin stach sich am 18. X. 1920 mit einer Scherenspitze in die linke Hand. Sie kam unmittelbar darnach in die Poliklinik, wo eine 5 mm. lange Wunde an der volaren Seite vom Processus styloideus radii bis zur Radialkante festgestellt wurde. Diese Wunde wurde genäht. Irgend eine herabgesetzte Beweglichkeit des Daumens konnte nicht konstatiert werden. Am 22. X. konnte ein aufgehobenes Abduktions- und Extensionsvermögen nachgewiesen werden, da allem Anscheine nach eine aufgehobene Kontinuität in den Abductor-pollicis-longus und Extensor-pollicis-brevis-Sehnen vorlag. Sie selbst hatte die Beobachtung gemacht, dass sie unmittelbar nach dem Unglücksfall den Daumen bewegen konnte, aber mit Schmerzen. Bei der Operation (HOLMDAHL) konnte die klinische Diagnose bestätigt werden. Aber man fand, dass die Abductor-pollicis-Sehne bis  $\frac{3}{5}$  scharf abgeschnitten war, also unmittelbar von der schneidenden Gewalt. Die übrigen Teile zeigten *aufgefaserte* Enden. Direkte Tenorrhaphie stellte wieder vollständige Funktion her.

Man kann sich also diese Sache so denken, dass die Schere die Sehne teilweise durchschneidet; infolge einer gleichzeitig erschütterten Gefässversorgung lockerte sich die restliche Sehne auf, was eine sekundäre Sehnenruptur herbeiführte. Dieser Fall illustriert eine andere Entstehungsart der Sehnenruptur und ist wert, in Erinnerung behalten zu werden, nämlich durch unmittelbar partiell direktes Abschneiden und sekundäre Ruptur des stehengebliebenen Teiles.

Was nun die *unmittelbare Veranlassung* des endgültigen Sehnenbruches betrifft, so war auf alle Fälle ein da eingetre-

tenes Trauma so gering, dass man es als unbedeutend ansehen kann. In 2 Fällen war die Anstrengung des Daumens etwas grösser, wie »Heben eines schweren Eimers» oder »eines 10 kg. schweren Marktnetzes», aber doch auf alle Fälle so klein, dass eine normale Sehne diese Zumutung leicht beherrschen kann. In 3 Fällen traf die Ruptur, ohne sofort beobachtet zu werden, ein (5, 7, 8), und im übrigen bei einfachen, leichten, täglichen Beschäftigungen. Irgend ein pathologischer Prozess, bei dem nur durch eigene Muskelkontraktion oder Tonus die Sehne bricht, muss also vorausgesetzt werden. Und dass dieser Prozess, Fall 5 vielleicht ausgenommen, mit einer früher eingetroffenen heftigeren Gewalt zusammenhängen muss, ist wohl klar. Ein im Beruf entstandenes, chronisches Trauma, oder irgendeine Krankheit, dürfte hier ausgeschlossen sein. Es handelt sich hier um ungleiche Berufe, sowohl um Schneider, Kellner, Polizisten, Militär, als um Frauen mit Haus- und Kontorarbeiten. Irgendwelche Krankheiten, welche bei diesen gemeinsam wären, wurden nicht gemerkt.

Diese *frühere Gewalt* war in allen Fällen ziemlich gleichförmig, nämlich ein Fall gegen den Boden. In 6 Fällen entstand eine typische Radiusfraktur (2, 7, 9, 10, 11), in 2 Fällen (3 und 4) lag eine Distorsion in der Handwurzel vor, welche doch in Anbetracht einer relativ langwierigen Behandlung (4 Wochen) sehr wohl im Fall 3 mit einer typischen Radiusfraktur vereint gewesen sein kann. Röntgenaufnahme wurde nicht gemacht. In einem anderen Fall (9) wurde die Fraktur zuerst im Zusammenhang mit der Sehnenruptur diagnostiziert, als eine Röntgenaufnahme gemacht wurde. *Diese Sehnenruptur als Komplikation einer Radiusfraktur oder einer Handwurzeldistorsion muss allerdings als eine seltene, aber doch typische Verletzung betrachtet werden.* Ich formulierte auch mein Gutachten in dem Fall 10 an die Reichsversicherungsanstalt darnach.

Eine *direkte* Sehnenverletzung beim Unglücksfall ist nicht wahrscheinlich, da in allen Fällen die Verletzung durch Fall gegen den Boden zugezogen wurde, und also die Gewalt volarwärts eintraf. Ebenso kann auch nicht die bei der Radiusfraktur oft vorkommende typische Dorsalverschiebung, die im Fall 2 »sehr gering» und in meinem Fall 10 deutlich mit Schwanenhalsstellung war, durch direkten Druck die Rupturen verursacht haben. Die typische Radiusfraktur liegt 2—3 cm. höher als die Sehnenruptur. Und weiter hat in den

übrigen 4 Fällen mit Radiusfraktur keine Dislokation vorgelegen. Wahrscheinlich müssen nach dem Trauma Veränderungen der Sehne unmittelbar unterhalb dem Ligamentum carpi dorsale eingetreten sein, welche die Sehne einige Zeit später zur Berstung veranlassten. Prädisponiert hierfür ist die Winkelbeugung der betreffenden Sehne in ihrem Verlauf, welche Beugung beim Fall erhöht wird, da man mit ausgestreckter und radialektierter Hand nebst scharf abduziertem Daumen sich gegen den Fall zu stützen versucht. Dadurch wird die Sehne, da der Muskel beim Stoss, um den Fall zu verhindern, sich schnell kontrahiert, hart gegen ihre Sehnen-scheide gepresst und stark gedehnt. Ferner muss die eigene Gefässversorgung der Sehnen in Rechnung gezogen werden. RAU hat nachgewiesen, dass »der Blutgefässreichtum im Innern der Sehnen bei Neugeborenen und Kindern ein ausserordentlich grosser ist«. Auch bei Erwachsenen, die das Alter von ca. 25 Jahren nicht erreicht haben, sind noch zahlreiche Arterien im Innern der Sehnen vorhanden, während bei Individuen oberhalb dieser Grenze eine deutliche Gefässverminderung zu erkennen ist. Die Sehne erhält nur wenige kurze perforierende Blutgefässäste vom Peritenonium externum, während das Innere der Sehne gefässarm ist.» Dies ist auch von WEIGELDT hervorgehoben.

Endlich hat nach BIESALSKI U. MAYER die Extensor-pollicis-Sehne in ihrem Verlauf in der 5—7 cm. langen Sehnen-scheide zwischen den proximalen Ligamentrand bis etwa über den Kopf des ersten Metakarpalknochens kein Mesotenon, sondern nur ein Vinculum triangulare proximale. Durch Pressung beim Trauma kann dieses, welches das Peritenonium mit Gefässen versorgt, mehr oder weniger zerreißen. Gleichzeitig geschieht eine Überdehnung der Sehne mit kleinen Rupturen; und die Ernährung der Sehne ist gestört. Für Annahme einer Störung in der Ernährung spricht, dass in allen 10 Fällen das Alter über 26 Jahre war, also in der Zeit, da die Sehnen-Gefässernährung von der Natur schon vermindert ist. Durch diese von dem Trauma hervorgerufene Ernährungsstörung tritt Nekrose oder degenerative Veränderung ein, die die Haltbarkeit der Sehne beeinträchtigt und dann bei einer unbedeutenden Anstrengung zur Berstung führen kann.

Mikroskopisch wurde in HEINEKES Fall (8) beschrieben: die zwecks Anfrischung abgetragenen Sehnenenden zeigen voll-



ständige Nekrose der Sehnenfasern an der Rissstelle und etwa 1 cm. darüber hinaus. Die Fasern sind in diesem Bereich etwas aufgeschwollen, von hyalinem Aussehen, zu einzelnen Schollen zerfallen und ohne färbbare Kerne. Das Bindegewebe zwischen den Sehnenbündeln zeigt keine stärkere entzündliche Infiltration.» Irgend ein Anzeichen für vorangegangenen entzündlichen Prozess, welcher zu Rupturen prädisponierte, fand sich in diesem Falle also nicht. In den übrigen, sowie auch in meinen 2 Fällen (10 und 11) wurde leider keine mikroskopische Untersuchung gemacht.

Der *Zeitpunkt*, welcher zwischen dem Trauma und der Ruptur verfloßen war, ist im Fall 5 besonders lang gewesen ( $1\frac{1}{2}$  Jahre). Hier ist das ursprüngliche Trauma sehr gering. Der Patient fiel allerdings auf die Hand, diese Verletzung hatte jedoch keinerlei Folgen. Es ist sehr wohl möglich, dass dieses alte Trauma nur sehr wenig für die  $1\frac{1}{2}$  Jahre später eingetretene Ruptur zu bedeuten hatte, welche anstatt dessen auf einem chronischen Trauma, wie bei der Trommlersehne, beruhen kann. zur VERTH selbst hat den Fall so ausgelegt. Der Patient war Kellner. Mit Ausnahme dieses Falles sind die Zwischenzeiten in den übrigen ziemlich gleich: Fall 2: 10, 3: 5, 4: 7, 6: 8, 8:  $3\frac{1}{2}$ , 9:  $8\frac{1}{2}$ , 10: 8, 11:  $3\frac{1}{2}$  Wochen, also zwischen 4 und 10 Wochen variierend, durchschnittlich ca. 6 Wochen. Die Art oder Kraft der Gewalt hat nicht auf die Länge der Zwischenzeit eingewirkt. In jenem Fall, wo die Gewalt so kräftig war, dass eine Dorsalluxation des distalen Fragmentes erfolgte, nämlich in meinem Fall 10, war der Intervall 8 Wochen, also über die Mittelzeit hinaus.

Das *Alter*, wie es im Zusammenhang mit der Gefäßversorgung erwähnt wurde, war höchstens 60 und niedrigst 26 Jahre. Die übrigen Alterstufen sind ungefähr gleichmässig dazwischen verteilt. Bemerkenswert ist, dass die Verletzung fast in allen Fällen die rechte Hand traf: 8 an der rechten gegen 2 an der linken. Dies dürfte damit zusammenhängen, dass man während des Falles, wenn man rechtshändig ist, sich mit der rechten Hand zu stützen versucht. Bei der »Trommlersehne« ist die Ruptur, da diese bei Trommelschlägern eintraf, an der linken Hand, was mit der Trommelstockhaltung zusammenhängen soll.

Die bei Rupturen entstandenen beobachteten *Symptome* sind ausser dem Funktionsausfall in mehreren Fällen keine. Da hatte man nichts bemerkt vor der Daumenfunktionseinschrän-



kung. In einigen Fällen wurde ein Ruck oder stechender Schmerz von der Handwurzel aufwärts an der Dorsalseite des Unterarmes gespürt. In 2 Fällen war nach der ersten Gewalt, also ehe die definitive Ruptur eintrat, eine langgestreckte circumscripte Geschwulst längs der Daumensehne sichtbar, die auf eine partielle Ruptur hin deutete. Also das gleiche Symptom, das man zum grössten Teil bei Trommlersehnenfällen beobachtet hat. In mehreren dieser Fälle ist irgendeine definitive vollständige Ruptur nie eingetreten; die Geschwulst ist allmählich verschwunden. BENGLER beschrieb im »Sanitätsbericht über die Königlich Preussische Armee 1892—94« eine solche Trommlersehne, bei der die Inzision über dem palpablen Tumor gemacht wurde und wo man »nach Eröffnung der Sehnen-scheide sah, dass die Sehne eine etwas über 1 cm. lange, spindelförmige Verdickung hatte. — Hier bestand eine Auffaserung, sodass man zwischen den einzelnen Sehnenbündeln eine glasige Kittsubstanz sah.« Es lag deutlich eine partielle Sehnenruptur vor. Möglich ist, dass nach der ersten Gewalteinwirkung Sehnencheiden- oder Sehnenveränderungen in allen Fällen in einem solchen Grade vorkommen, dass man sie palpieren könnte, aber dass sie den untersuchenden Ärzten entgangen sind, da ja bei den Radiusfrakturen und auch bei den Distorsionen eine allgemeine Schwellung und Empfindlichkeit entsteht. Man sollte deshalb bei solchem Schaden seine Aufmerksamkeit auch auf den langen Strecker des Daumens richten.

Die durch die lange Strecksehnenruptur verursachte Funktionsstörung ist in erster Linie ein volares Herabsinken des Daumenendgliedes und die Unmöglichkeit, denselben gerade strecken zu können. Da die Sehne dank ihres schiefen Verlaufes auch die Aufgabe hat, den Metakarpalknochen des Daumens dorsal zu führen und denselben zu adduzieren, erfolgt eben eine bedeutende Herabsetzung der Dorsal- und Adduktionsbewegungen. Die innere Begrenzung der Tabatière ist verschwunden. Das periphere Stumpfende, das wie ein kleines abgerundetes Gebilde palpiert werden kann, ist unter der Haut verschiebbar. Dies ist vielleicht doch nicht immer so deutlich, wenn man daran denkt, dass erst 1896 und durch Operation DÜMS die »Trommlersehne« feststellen konnte. Früher wurde genanntes Leiden als eine Lähmung gedeutet. Noch 1913 fassten die Franzosen CLUZET und NOVÉ JOSSERAND einen typischen Fall von spontanrupturierter Extensor-pollicis-Sehne

als eine Paralyse infolge von Neuritis auf; die Neuritis ausschliesslich auf diesen Muskelnerv begrenzt und verursacht durch eine Intoxikation mit Terpentin und Alkohol, der durch die Haut oder Atmungswege resorbiert sein sollte! Fraglicher Patient (ca. 63-jähriger Mann) war während 27 Jahre täglich mehrere Stunden mit Möbelpolieren beschäftigt. Irgend eine Verbesserung der Daumenfunktion trat während der inneren Behandlung nicht ein, weshalb die Annahme eine Sehnenruptur bestätigt wird.

Die Seltenheit dieser traumatischen Spätrupturen der Sehne des Extensor pollicis longus geht teils aus den spärlichen in der Literatur mitgeteilten Fällen hervor, teils daraus, dass in der chirurgischen Klinik und Poliklinik des SAHLGRENSCHEN Krankenhauses, wo während der letzten 10 Jahre ca. 75 000 Patienten behandelt worden sind, die Krankheit nur 2mal beobachtet ist (beide Fälle im Zeitraum von 3 Wochen!). Die Aufmerksamkeit muss doch auf die Sache gelenkt werden, dass nicht durch einen diagnostischen Irrtum, wie kürzlich im Falle NOVÉ-JOSSERANDS und anfangs in meinem ersten Falle (10), eine operative Behandlung vereitelt oder erschwert wird.

Die *Behandlung* ist dieselbe wie im allgemeinen bei Rupturen und Durchschneidungen dieser Sehne. Sie kann mit Berücksichtigung der allgemeinen Indikationen nur eine sein, nämlich Operation, wenigstens bei totalen Rupturen. Bei Lücken in Sehnen kann nach BIER eine Restitution eintreten, wenn die Sehnen ohne synoviale Scheiden sind. Bei denen mit synovialen Scheiden gelinkt diese spontane Überbrückung nicht, weshalb man nicht auf eine spontane Heilung und funktionelle Wiederherstellung vertrauen darf. LINDNER behandelte seinen Fall (2) durch Fixation des Daumens in Hyperextension, wodurch ein vollkommenes Resultat erzielt wurde. Es ist doch wahrscheinlich, dass zwischen den beiden Sehnenenden ein Zusammenhang bestanden hat. Wenn es auch hier eine vollständige Ruptur gewesen wäre, ist die Methode nicht nachzuahmen, da in so vielen anderen Fällen ohne Operation Invalidität eingetreten ist. Bei Rupturen, die unmittelbar beobachtet werden, muss direkte Sehnennaht in der Scheide der Sehne gemacht werden. Aber wie dies in den meisten dieser Spätrupturen und vielen der übrigen der Fall gewesen war, und wie dies wahrscheinlich immer vorkommt, wenn man nicht an die Verletzung denkt, so wird die Ruptur nicht behandelt. In den hier oben angeführten 10 Fällen wurde am

frühesten Fall 8 und zwar erst *nach 5 Tagen* operiert. Da konnten die Sehnenenden nach der Auffransungsresektion *direkt genäht* werden, und die Sehne wurde in ihre Scheide zurückgelegt. Hier wurde volle Restitutio ad integrum erzielt. In einem anderen Fall (11), wo die Operation nach 6 Tagen unternommen wurde, konnten die Sehnenenden allerdings vereinigt werden, aber infolge der Straffheit konnte die Sehne nicht in ihre Scheide zurückgelegt werden, sondern musste auf den kürzesten Weg ausserhalb vom dorsalen Ligament verlagert werden. Auch von STEUDEL wurde ein Trommlersehnenfall mitgeteilt, am 11. Tage operiert und auf dieselbe Weise und aus demselben Grund behandelt. Das Resultat des vorigen Falles war 2 Jahre nach der Operation so gut wie vollständig gut; im späteren Falle war 3 Monate nach der Operation die Funktion mässig gut, weil die Sehne einige Zeit nach dem Eingriff spontan verlängert wurde, wahrscheinlich auf der partiellen Berstung der Naht beruhend. Wir finden also, dass die Muskelkontraktion schon *nach 6 Tagen* den Grad erreicht haben kann, dass der *Muskel während der Operation nicht in seine frühere Länge ausgezogen werden kann*, sondern dass die Sehne, um direkt vereinigt werden zu können, auf den kürzesten Weg *ausserhalb* der Sehnenscheide verlagert werden muss.

Die erwähnte Retraktion des zentralen Sehnenendes oberhalb des dorsalen Ligaments, wo es unter den Extensor-communis-Sehnen und den unteren Teilen der Muskelbäuche zu liegen kommt, hat beim Wiederfinden desselben Schwierigkeiten gemacht. Und in vielen der erwähnten Fälle konnte das Sehnenende nicht wiedergefunden werden. Dies dürfte doch keine so grossen Schwierigkeiten verursachen. Schlimmer wird dies nämlich, je länger die Operation nach der Ruptur vorgenommen wird; dies ist ein zwingender Grund für ein sorgfältiges Beobachten dieser, gleich wie aller anderen Sehnenverletzungen.

Die ersten, die über subkutane Ruptur der hier in Frage stehenden Sehne berichten, sind die Franzosen DUPLAY und TILLAUX. Im Jahre 1876 publizierten sie 2 Fälle mit unmittelbarer Ruptur, wobei sie das periphere Sehnenende durch ein knopflochförmige Öffnung der Sehne des Extensor carpi radialis longus festgenäht hatten. Beide male mit recht gutem Erfolg. Auf dieselbe Weise wurde im Fall 3 verfahren und

in einem Fall von Trommlersehne (DÜMS), wo der zentrale Sehnenstumpf nicht wiedergefunden werden konnte. Ferner berichtet zur VERTH von 3 Fällen (5 und 6 samt einem Trommlersehnenfall), wo man sich nicht bemühte, darnach zu suchen. HAGER nähte den peripheren Stumpf an die Extensor-communis-Sehne des Zeigefingers. In keinem dieser Fälle vollständig gute Funktion. KIRSCH, der auf dieselbe Weise verfuhr, gibt an, dass bei der 4 Monate später stattgefundenen Untersuchung der Daumen nur dann extendiert werden konnte, wenn die Oppositionsbewegung ausgeführt wurde. Der Extensor carpi radialis longus wirkte nur als »Feststeller« für den peripheren Stumpf der Extensorsehne. BIESALSKI hat wie HAGER vorgeschlagen, beim Verlust des Extensor pollicis longus durch Lähmung, Eiterung oder Verletzung, gleichfalls den Extensor communis des Zeigefingers zu verwenden. Er schneidet die Sehne unmittelbar proximal um das Innenglied ab, was im eben genannten Falle nicht gemacht ist, und zieht diese Sehne durch die Scheide der Extensor-pollicis-longus-Sehne und vereinigt gleichzeitig die beiden Sehnenenden. Dadurch muss teils die Funktion des Communismuskels vom Zeigefingerstrecker zum Daumenstrecker geändert werden, teils die Zeigefingerstreckung allein auf der Extensor-indicis-proprie-Wirkung beruhen. STEUDEL hat 1889 den Vorschlag gemacht, den peripheren Sehnenstumpf an die viel schmalere Extensor-pollicis-brevis-Sehne anzunähen. Eine praktische Anwendung hiervon hat FOERSTER mitgeteilt. Dort handelte es sich um einen Fall von subkutaner unmittelbarer Ruptur, operiert von TIETZE. Das Ergebnis war, dass das Aussenglied des Daumens wohl extendiert werden konnte, aber die Extension des I. Metakarpale und die Adduktion desselben in Extensionsstellung nach wie vor beträchtlich behindert war. RAMSAY-HUNT will das Sehnenende an die genannte Sehne oder an den Abductor pollicis longus fixieren. Alle diese Methoden, in denen der Extensor-pollicis-Muskel ganz und gar nicht in Betracht kommt, dürften als Normalmethoden bei betreffender Verletzung nicht länger angewendet werden können, sondern müssten als eine Therapie der bedrängten Lage betrachtet werden, in solchen Fällen, wo der Muskelbauch des Extensor-pollicis ausser Rechnung gelassen werden muss.

*Wie lange kann man einen tenotomierten Muskel als funktionsfähig betrachten?* In der Literatur, u. a. in LEWANDOWSKY

Handbuch der Neurologie oder in den pathologischen, chirurgischen und orthopädischen Handbüchern ist meines Wissens nichts angegeben über die längste Zeit, die verfließen kann, bis ein Muskel, der nicht funktioniert, nicht mehr funktionsfähig ist. Bei Sehnenrupturen oder Tenotomien handelt es sich allein nur um eine Inaktivitätsatrophie, denn der Muskel steht immer unter dem Einfluss seines trophischen Zentrums.

*Wie weit kann diese Inaktivitätsatrophie gehen?* KRAUSS hat 1888, RICKER 1893, SCHRADIECK 1900 Versuche an Kaninchen publiziert, wo Tenotomie an der Achillessehne gemacht wurde, und die Veränderungen an der Sehne und am Muskel vom 3. bis 243. Tage studiert. Sie fanden eine in der ersten Zeit rasch ansteigende Entwicklungsabnahme, die 50—60 Tagen nach der Operation ein Maximum von ca. 40 % erreichte und dann wieder abfiel, um vom 80. bis 243. Tage nahezu konstant bei ca. 30 % zu bleiben. Die mikroskopische Untersuchung der Muskeln während dieser Zeit zeigte keine Fettinfiltration und nur in wenigen Fällen einige Veränderungen des interstitiellen Bindegewebes, während die kontraktile Elemente schmaler und atrophisch waren. Später wurden dieselben Experimente von SCHIFF und ZAK 1912 ausgeführt; derselbe initiale schnelle Gewichtsverlust konnte konstatiert werden. Die Versuche wurden nicht länger als 8 Tage über die Operation ausgedehnt. Aus diesen Versuchen kann man wenigstens den Schlusssatz ziehen, dass noch 8 Monate nach der Tenotomie der Muskel funktionsfähig ist, wenn man auch SCHRADIECK'S Schluss, den er aus seinen Experimenten zieht, nicht als beweisend ansehen kann: »weil in der Zeit von 90—240 Tagen nach der Tenotomie der Gewichtsverlust nahezu konstant geblieben ist, ist anzunehmen, dass der *dauernde* Gewichtsunterschied zwischen normalem und tenotomiertem Muskel derselbe ist«.

LORENZ hebt in seiner Arbeit über die Muskelerkrankungen hervor, dass »bei schweren Funktionsstörungen, durch welche der Muskel vollständig immobilisiert wird, Degenerationsvorgänge auftreten, und es entwickelt sich unter starkem Faserverlust eine mehr oder weniger starke Atrophie, welche eine eigentliche Regeneration ausschliesst«. Allmählich wird der ganze Muskel durch Fettgewebe ersetzt. Bei der Untersuchung der Muskelstümpfe nach Amputationen konnte man immer in diesem Fettgewebe anscheinend vollständig normale Muskel-

fasern nachweisen. Irgend eine genaue Zeitbestimmung, wie lange nach der Amputation die Muskelreste untersucht wurden, ist nicht angeführt. Es heisst nur, dass die Muskelfasern, »solange überhaupt noch eine Spur von Funktion möglich ist, selbst in anscheinend ganz verfetteten Muskeln, niemals vollständig verschwinden und daselbst sich auch *viele Jahre* lang erhalten können.« Wahrscheinlich ist auch, dass, als der Muskel nach der Tenotomie seine erste hauptsächliche und grösste Kontraktion gemacht hat, die Sehne da verwachsen ist, wo sie geblieben ist, und dass durch diese Befestigung und die spätere allmähliche Zusammenziehung des Muskels die Möglichkeit der Beibehaltung eines gewissen Tonus entstanden ist. Von diesem Standpunkt aus betrachtet könnte also ein tenotomierter Muskel *nie ganz atrophieren und ganz umgewandelt werden*, wenn nur sein Nerv und folglich die Möglichkeit zu funktioneller Reizung bleibt. Irgendwelche Tierexperimente, die so lange beobachtet sind, dass man in dieser Hinsicht einen festen Anhaltspunkt haben könnte, sind nicht gemacht.

Wenn man das Resultat der alten Sehnenverletzungen, die operiert sind, berücksichtigt, sollte man doch eine Auffassung gewinnen können über die Fähigkeit der Muskeln, ihre Funktion wieder zu erhalten. In der mir verfügbaren Literatur habe ich jedoch nicht mehr als ein paar solcher Fälle gefunden, aber diese sind im allgemeinen sehr bald nach der Verletzung operiert worden. WORSLEY nähte die Extensor-pollicis-longus-Sehne 5 Jahre nach der Verletzung mit gutem Erfolg durch Anwendung des in dem beinahe 4 cm. langen Sehnendefektes liegenden Bindegewebes.

Durch freundliches Entgegenkommen des Doktors H. CAMITZ, leitender Arzt der Invalidenanstalt Göteborg, habe ich Gelegenheit gehabt, eine Krankengeschichte eines Patienten, der 8 Jahre nach dem Sehnenschaden operiert wurde, einzusehen:

Ein 17-jähriges Mädchen hieb sich 1912 gleich über und hinter dem medialen Malleolus. Eine Durchtrennung der Tibialis-posticus-Sehne war damals deutlich entstanden. Da diese nicht genäht wurde, entwickelte sich am Fusse eine starke Planovalgusstellung mit Konvexität abwärts. Im Mai 1920 wurde sie operiert (CAMITZ), wobei eine 8 cm lange Diastase in der Tibialis-posticus-Sehne durch Interposition mit Fascia-lata-Streifen gedeckt und in die Sehnenscheide eingeführt wurde. Der Muskel sah *rot* und *fleischig* aus und konnte etwas gedehnt werden. Gleichzeitig wurde eine Keilosteo-

tomie medial durch den Mittelfuss mit Korrektur gemacht. Bei der *Untersuchung* im Mai 1921 (von STAPELMOHR) fand sich eine geringe Supinationsfähigkeit. Dem Gange konnte nichts angemerkt werden.

Inwiefern der Muskel bei der Untersuchung funktionierte, konnte nicht mit vollständiger Gewissheit nachgewiesen werden. 8 Jahre nach der Beschädigung ist der Muskel noch rot und fleischig und muss also als funktionsfähig angesehen werden. Irgend eine endgültige Lösung der Frage, wie lange ein tenotomierter Muskel als funktionsfähig betrachtet werden kann, haben wir nicht bekommen. *8 Jahre nach der Tenotomie* sah man, dass ein Muskel *noch gebrauchsfähig* ist. Es scheint, nach dem, was früher angeführt ist, dass Inaktivitätsatrophie nie bis zum vollständigen Verlust der Muskelelemente gehen kann, *wenn nur das trophische Zentrum noch vorhanden ist.*

Um auf die Behandlung selbst zurückzukommen, wird natürlich das beste funktionelle Resultat durch Wiederherstellung der natürlichen anatomischen Verhältnisse zustande kommen; also Anwendung des Extensor-pollicis-longus-Muskels und Ausfüllen des Sehnendefektes mit Sehngewebe, in seiner natürlichen Sehnnenscheide liegend unter dem dorsalen Ligament. Mehrere Wege kann man gehen. LEXER, 1920, in seiner »Wiederherstellungschirurgie« und STOFFEL, 1921, in der von GOCHT herausgegebenen »Deutschen Orthopädie« Bd. 4, haben recht vollständige Zusammenstellungen über die brauchbaren Methoden mitgeteilt, auf welche Arbeiten ich hinweise.

Die hier anwendbaren Operationsmethoden, wodurch die Sehnenlücke überbrückt wird, sind

1) *Plastik* aus der verletzten Sehne selbst oder benachbartem Gewebe,

2) Deckung des Defektes durch totes Material (*Alloplastik*),

3) Defektersatz mit *homoplastischen* Material,

4) Freie Transplantationen (*Autoplastik*) aus einer anderen Körperstelle.

1) *Plastik* aus der Sehne selbst ist nur bei kleineren und mittelgrossen Defekten verwendbar. Die Sehnenstümpfe werden da entweder durch zickzackförmige Einkerbungen oder durch rechtwinklige Schnitte mit Umschlagen der Sehnenenden verlängert, wie HEUCK und LITTLEWOOD angegeben haben. In HEUCKS Fall barst der Lappenstiel, sodass das Sehnenstück genäht werden musste. Während der zweiten Woche stiessen



sich zwei kleine Sehnenfetzen ab, »die sicher(?) nicht von dem interponierten Sehnenstück herstammten.« 4 Wochen nach der Operation bestand ein recht gutes funktionelles Resultat; die Hautnarbe bewegte sich mit der Sehne. In diesem Fall handelt es sich in Wirklichkeit um Interposition von einem freien Sehnenentransplantat.

KRUKENBERG hat 1917 vorgeschlagen, die Sehnenlücke auszufüllen durch einen langen Schrägschnitt eines der Sehnenenden selbst und nachheriges Rutschenlassen des triangulären Sehnenstückendes mit folgender Naht der beiden Sehnenquerschnitte miteinander. Das herabgeglittene Sehnenstück wird seitlich mit dem Mutterstück vernäht. Diese Methode, wie auch andere, die die Sehnenenden auf ähnliche Weise verschmälern, stehen der freien Sehnenentransplantation sehr nahe. Einen Nachteil für die Sehne selbst, schmaler zu werden, hat man nicht bemerkt. Der funktionelle Reiz verursacht später eine Wiederherstellung des Sehnenumfanges.

In WORSLEYS eben besprochenem Fall wurde das in der Sehndiastase vorhandene Bindegewebe in einer Ausdehnung von ca  $1\frac{1}{2}$  cm als Sehnenbildungsmaterial mit gutem Erfolg angewandt. Von WAGNER ist 1915 das Narbengewebe zwischen den Sehnenstümpfen und von E. REHN 1919 das zwischen denselben liegende Narben-Subkutan-Kutisgewebe bei Strecksehnen des Handrückens mit Erfolg angewandt worden; das zwischenliegende Gewebe ist im Zusammenhang mit beiden oder dem distalen Sehnenstumpf erhalten, nur dass Sorge für eine gewisse Spannung des Muskelbauches getragen wurde. Wie E. REHNS Experimente zeigen, wird wirkliches Sehnen-gewebe im Defekt entstehen. Bei der Anwendung dieser Methoden soll man nur in irgend welcher Weise (Fettlappen, Kalbsperitoneum u. a.) verhindern, dass eine Verwachsung zwischen peripherem Sehnenstumpf und Kutis oder Subkutisstreifen einerseits und der hier unvermeidlichen Kreuzung der Hautnarbe andererseits eintritt. Im übrigen Teil kann natürlich der Hautschnitt so gelegt werden, dass keine Hautnarbe über die Sehne kommt.

HERTLE hat eine plastische Methode angegeben. Er näht die beiden von einander entfernten Sehnenstümpfe der Kante einer naheliegenden Sehne an. Durch eine abermalige Operation nach 3 Wochen Lösung der nunmehr verwachsenen Sehnenstümpfe unter Mitnahme der halben Nachbarsehne, an die



sie angeheilt sind. Diese Methode setzt zwei operative Eingriffe voraus und kann schwerlich bei der langen Daumensehne gemacht werden, wenn man sie in ihrer Sehnenscheide gehen lassen will. In seinem Fall von veralteter Verletzung der Sehne des Extensor pollicis longus bestand eine Verwachsung des peripheren Sehnenstückes mit der Sehne des Extensor carpi radialis longus an der Kreuzungsstelle. Er spaltete aufwärts von der Verwachsung die Sehne des Extensor radialis longus der Länge nach und nähte diesen Teil mit dem zentralen Sehnenstumpf des Extensor pollicis longus zusammen. Der funktionelle Erfolg war ein vollkommener.

2) GLUCK wendete *alloplastisches* Material zur Heilung von Sehnendiatasen an. Er schlug 1881 vor und verwendete in verschiedenen Fällen zopfartig zusammengeflochtene *Katgut-* und *Seidenfäden*, welche 1892 von KÜMMELE für eine subkutane Ruptur der Extensor-pollicis-longus-Sehne angewendet wurden, wo er drei dicke zusammengedrehte Seidenstränge mit sehr gutem Resultat interponierte. Ob die Sehne in ihre Sehnenscheide hineingelegt wurde, geht aus der Mitteilung nicht hervor. LANGE verwendet seit mehreren Jahren und hat in einer Zusammenstellung von 1920 lebhaft die Seidenfadenmethoden insbesondere innerhalb der Orthopädie empfohlen, vor allem jedoch aus dem Grunde, weil »die Verwendung von freiverpflanzten natürlichen Sehnen bei einer grösseren Sehnenverpflanzung nicht in Frage kommen kann, da eine genügende Anzahl entbehrlicher Sehnen nicht zur Verfügung stehen.« Durch Behandeln der Seide mit Kochen in einer Hydrarg. oxycyanat-Lösung 1:1000 hat er die Fadensequestrierung auf 3 % (21 Fälle von 694), die sekundäre auf 0,57 % (4 von 673) vermindert.

Auch *Zwirn*, *Silkwormgut* sind als Sehnenersatzmaterial angewendet worden. Während der letzten 4 Jahre haben NAGEOTTE und SENCERT (1918), AUVRAY (1919), JALIFIER und DURAND (1920) mit glücklichem Resultat als Interpositions-material bei verschiedenen Sehnendefekten an der Hand Sehnen<sup>1</sup> von Hunden, neugeborenen Kälbern oder Rindsembryonen angewendet, in 90 %-igem Alkohol während 1—2 Wochen fixiert

<sup>1</sup> Solche Sehnen (*«hétérogreffes tendineuses»*) werden von der Pharmacie T. LECLERC, Rue Vignon 10, Paris, in zugeschmolzenen Röhren in den Handel gebracht. Kängurusehnen (*«Kangaroo tendons»*) werden von DAVID und GECK, Inc. 217, Duffield Street, Brooklyn erhalten.

dann in 60 %-igem Alkohol aufbewahrt. Doch schien die Methode schlechte oder negative Resultate zu geben, wenn es sich um Fingerbeuger handelte und das Transplantat in die Sehnenscheide eingelegt wurde (JALIFIER, DURAND). In einem Fall von rupturierter Extensor-pollicis-longus-Sehne mit 3—4 cm Diastase ersetzte DURAND den Defekt mit solchem Material, das er in die Sehnenscheide einlegte. Das Resultat war gut. Diese Methode trägt den Namen nach NAGEOTTE.

3) LEXER hat frische Sehnenstücke aus *amputierten Gliedern* mit Erfolg verwendet. Doch muss diese Methode grossen Sehnendefekten vorbehalten werden.

4) Die Anwendung von *autoplastischem* Material ist während der letzten Jahre immer mehr in Gebrauch gekommen. LEXER hat 1906 Strecksehnendefekte am Handrücken durch *Venen* des Armes oder Stücke der *Arteria radialis* ersetzt. Die Funktion der betreffenden Sehnen wurde eine sehr gute, aber die Streckfähigkeit hat nach mehreren Monaten etwas nachgelassen, weshalb er nicht mehr dieses Verfahren verwendet. Später wurde von RITTER, 1908, und SCHEPELMANN, 1912, Vena saphena als Interpositionsmaterial vorgeschlagen, und erlebten sie einen guten Ausgang ihrer Fälle. Eine lebhaftere Anwendung als Sehnenersatz hat der doppelgefaltete *Fascia-lata*-Streifen erhalten (KIRSCHNER, GIERTZ, LEXER, BINET u. a.). Beim Defekt der Extensor-pollicis-longus-Sehne hat GIERTZ 1913 in einem später oft zitierten Fall mit voller Restitution ein 15 cm langes Fascia-lata-Transplantat, in die Sehnenscheide eingelegt, angewendet. Später ist dieselbe Methode (1919) von PUPOVAC »als die beste Methode für zukünftige Fälle« infolge einer von ihm mit Erfolg operierten, unmittelbar indirekten Ruptur angesehen worden.

LEXER empfiehlt warm die Anwendung des *freien Sehnen-transplantats*. Man kann da die Sehnen des Palmaris longus oder die der langen Zehenstrecker oder Abspaltungen davon anwenden (REHN, ENDERLEN). Hier muss man ja doch neue Schnitte legen. Einfacher ist es, wenn man das Transplantat von irgendeiner der naheliegenden Sehnen nimmt. BOUGLÉ, 1901, war der erste, der diese Methode anwendete. Er nahm Stückchen aus den Extensor-carpi-radialis-longus und Abductor-pollicis-longus-Sehnen als Interpositionsmaterial bei einer Diastase nach Unfall an dem Extensor-pollicis-longus und brevis mit gutem Erfolg. Auf dieselbe Weise verfuhr ich in meinen

Fällen 1 und 10, wo die Sehne durch ein Transplantat vom Abductor pollicis longus gebildet wurde, welche sehr breit ist, und wo die Verschmälerung ohne Schaden für den Patienten geschehen konnte. Kann die Sehne durch die Sehnenscheide geführt werden, so soll dies gemacht werden. Die Sehnenscheide muss so wenig wie möglich beschädigt werden. In meinen Fällen 1 und 10 wurde die Scheide an 3 Stellen soviel geöffnet, dass ein dicker Seidenfaden mit einer stumpfen Ohrsonde durchgeführt werden konnte. Mit Hilfe des Seidenfadens konnte das Transplantat in die Sehnenscheide eingelegt werden. LEXER hebt hervor, dass man das Sehnenende der Länge nach in zwei Teile spalten und das Transplantat zwischen diese einnähen kann. Im Fall 1 wurde dies so bei beiden Enden gemacht und im Fall 10. beim proximalen; beim distalen Ende wurde die Sehnennaht nur nach WILMS mit Seide gemacht. Diese distale Naht wurde ferner durch eine frei transplantierte Fascia-lata-Subcutis-Fett-Röhre, mit Fett aussen, umwickelt, da teils das Sehnenende nicht gegabelt wurde, teils die Sehnennaht ausserhalb der Sehnenscheide lag, und Verwachsungen mit der Haut vermieden werden sollten. Inwieweit hier dieser Fascia-lata-Streifen als Sehnenscheide einheilte, oder ob das Fasziengewebe zur Verstärkung der Sehne festwuchs, ist nicht leicht zu bestimmen. Wenn man sich nach dem von BIESALSKI mitgeteilten Fall richtet, wo eine verpflanzte Sehne mittelst einer freien Faszienröhre umhüllt wurde, so kann dieser Faszienstreifen eine Sehnenscheide bilden. Er fand nämlich bei Nachoperation, 48 Tage nach der Transplantation, »beim Aufschneiden der Faszienröhre die Sehne glänzend; sie wies die Längsstreifung auf wie eine gesunde. Ein Lumen war nicht vorhanden, sondern es fanden sich hier Bindegewebsstränge, die zwar fester als jene in den Sehnenscheiden gefundenen waren, aber doch so viel Nachgiebigkeit bewiesen, dass eine für die Supination des Fusses ausreichende Gleitung der Sehne möglich war.« In diesem Fall handelt es sich nicht um ein freies Transplantat der Sehne ohne ihren zugehörigen Muskel, »sondern der Flexor dig. pedis wurde nach vorne auf den Tibialisansatz verpflanzt«. Für die in meinem Fall konstatierte freie Gleitung der Sehne in ihrem Verhalten zu der Haut kann, wenn die Faszie als Sehne eingehilt ist, das umgebende mit der Faszie transplantierte Fettgewebe auf alle Fälle Bedeutung gehabt haben.

*Epidermislose Kutisstreifen* samt Fettgewebe aus der Unterarmhaut wurden zum Ersatz der Defekte der Streck- und Beugesehnen der Hand von LEXER und REHN mehrmals verwendet.

Neue Untersuchungen, HENZE und MAYER, REHN, SALOMON, zeigten, dass die *Art des Transplantates weniger wichtig ist*. Seide kann angewendet werden: Gefässe, Fett, Muskeln und Sehnen können sich mehr oder weniger substituieren, wenn nur *für nötige Spannung Sorge getragen* wird. Also eine funktionelle Metaplasie (E. REHN). Diese ist jedoch von SALOMON bestritten. Ohne auf diesen Streit um »wahre Regeneration« oder »funktionelle Metaplasie« des zwischengelagerten Bindegewebes einzugehen, findet man doch eine Einigkeit darüber, dass alle mögliche Gewebe der Bindegewebsgruppe zum Ersatz von Sehnendefekten benutzt werden können. Aber in der Praxis kommt es bei den hier besprochenen Sehnendefekten darauf an, ein solches an der Hand liegendes Material zu bekommen, welches ohne erneuten Operationsschnitt und ohne Beschwerden herangeschafft werden kann. Und es scheint mir, in Bezug auf 2 von mir operierte Fälle von Sehnendefekten bei rupturierter Extensor-pollicis longus-Sehne, dass dies durch freies Transplantat von der Abductor-pollicis-longus-Sehne möglich ist.

Eine Sache muss schliesslich noch berührt werden. Wenn wegen der Retraktion des zentralen Sehnenendes eine direkte Naht der Sehnenstümpfe innerhalb der Sehnenscheide nicht möglich ist, aber eine direkte Vereinigung derselben auf kürzestem Wege ausserhalb des Ligaments gemacht werden kann, welche der Methoden soll da verwendet werden? Eine Wiederherstellung der normalen anatomischen Verhältnisse durch eine komplizierte Operation mit freier Sehnentransplantation oder eine direkte Naht ausserhalb der Sehnenscheide? Wie wir es im Vorhergehenden ausgeführt haben, ist volle Restitution durch beide Operationsmethoden herbeigeführt worden. Ob die eingetretene Behinderung beim Ausstrecken und Ergreifen im Falle 11 auf der neuen Lage der Sehne beruht, kann noch nicht mit Sicherheit gesagt werden; doch hat dies keine praktische Bedeutung. Wenn man in einem speziellen Fall Technik und Aseptik vollkommen beherrscht, so scheint es mir besser, die normalen anatomischen Verhältnisse herzustellen. Die in den letzten Jahren ausgeführten freien Sehnen-

transplantationen sprechen mehr und mehr für die erfolgreiche Anwendung dieser Methoden, wenn man in aseptischem Gewebe operiert.

Für die freundliche Mithilfe bei der Übersetzung dieser Arbeit ins Deutsche und bei der Korrektur will ich meinem Freunde Herrn Dr. TH. HÜNERMANN, Freiburg i/Br., meinen herzlichsten Dank aussprechen. Fräulein ELLA GANTER, Leipzig, z. Zt. Sahlgrensches Krankenhaus, Göteborg, bin ich auch wegen der Übersetzung zum Dank verpflichtet.

### Literaturverzeichnis.

- AUVRAY: Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris. 1919, XLV, 298.  
 BARTON: Brit. med. journ. 1878, I, 487.  
 BIER: Beobacht. ü. Regener. D. m. W.-schr. 1917—18.  
 BIESALSKI u. MAYER: D. physiol. Sehnenverpflanzung. Berlin, 1916.  
 BINET, in JEANBRAU u. m.: Chirurgie réparatrice et orthopédique. Paris, 1920.  
 BORNEMANN: Z. bl. f. Chir. 1889, XVI, 584.  
 BOUGLÉ: Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. 1901, XXVII, 193.  
 BRIX: Arch. f. Orthop. u. Unf.-chir. 1920, XVIII, 477.  
 BRÜNING: Münch. m. W.-schr. 1905, n:r 40.  
 BUM: Wien. kl. W.-schr. 1916, n:r 7.  
 CARL: Münch. m. W.-schr. 1916, n:r 37.  
 CLUZET et NOVÉ-JOSSERAND: Nouv. iconogr. de la Salpêtr. 1913, XXVI, 234.  
 CURCHOD: Beitr. z. kl. Chir. 1916, CII, 743.  
 DIETZE: Arch. f. Orthop. u. Unf.-chir. 1911, IX, 45.  
 DUPLAY: Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. 1876, II. Ref.: Z. bl. f. Chir. 1877, IV, 512.  
 DÜMS: D. mil. ärztl. Z.-schr. 1896, XXV, 145.  
 DURAND: Lyon chir. 1920, XVII, 632.  
 ENDERLEN: Münch. m. W.-schr. 1913, n:r 33.  
 FOERSTER: Beitr. z. kl. Chir. 1908, LVII, 720.  
 FRANKE: Z.-bl. f. Chir. 1912, XXXIX, 1289.  
 GIERTZ: D. Z.-schr. f. Chir. 1913, CXXV, 480.  
 GLUCK: D. m. W.-schr. 1884, X, 56 u. 786.  
 — » » 1893, XIX, 504.  
 — Berl. kl. W.-schr. 1890, XXVII, 421.  
 GUETERBOCK: Arch. f. kl. Chir. 1877, XXI, 460.  
 — » » » 1881, XXVI, 259.

- HAEGLER: Beitr. z. kl. Chir. 1896, XVI, 90.  
HAFEMANN: Dissert. Berlin, 1889.  
HAGER: Berl. kl. W.-schr. 1886, n:r 22.  
HEINEKE: D. Z.-schr. f. Nervenheilk. 1913, XLVII u. XLVIII, 229.  
HENZE u. MAYER: Z.schr. f. orthop. Chir. 1916, XXXV, 866.  
HERTLE: D. Z.-schr. f. Chir. 1902, LXV, 392.  
HEUCK: Z.-bl. f. Chir. 1882, IX, 289.  
HEULLY: Revue de Chir. 1911, XLIII u. XLIV.  
HOHMANN: Erg. d. Chir. u. Orthop. 1921, XIII, 751.  
JACOBSON: Dissert. Berlin 1919.  
JALIFIER: Lyon Chir. 1920, XVII, 97.  
JENSEN u. BARTELS: Arch. f. kl. Chir. 1915, CVI, 408.  
KIRCHMAYER: Wien. kl. W.-schr. 1900, XIII, 1038.  
— : Z.-bl. f. Chir. 1917, XLIV, 906.  
KIRSCH: Monatschr. f. Unf. heilk. 1897, n:r 12.  
KLEINSCHMIDT: Erg. d. Chir. u. Orthop. 1914, VIII, 207.  
KRAUSS: Virchows Arch. f. pat. Anat. 1888, CXIII, 315.  
KRUKENBERG: Z.-bl. f. Chir. 1917, XLIV, 594.  
KÜMMEL: D. m. W.-schr. 1892, XVIII, 241 u. Z.-bl. f. Chir. 1893, XX, 647.  
KÖNIG: Dissert. Berlin, 1918.  
LANGE: Jahresk. f. ärztl. Fortb. 1920, XII, 47.  
LEDDERHOSER: D. Z.-schr. f. Chir. 1909, CI, 126.  
LEONPACHER: Zit. nach von SAAR.  
LESSING: Beitr. z. kl. Chir. 1901, XXX, 202.  
LEXER: Allgemeine Chirurgie. Stuttgart, 1920.  
— : Wiederherstellungschirurgie. Leipzig, 1920.  
— : Die freien Transplantationen, I. Stuttgart, 1919.  
VAN LIER: Tijdschr. v. Geneesk. 1919, Apr. Ref.: D. m. W.-schr., 1919, n:r 19.  
LINDNER: D. Z.-schr. f. Chir. 1909, CI, 126.  
LITTLEWOOD: Brit. med. Journ. 1896, I, 398.  
LORENZ: Die Muskelerkrankungen. In NOTHNAGEL: Handbuch 1904, XI, 545.  
LÖWENFELD: Münch. m. W.-schr. 1887, n:r 20.  
MAYDL: D. Zeitschr. f. Chir. 1882, XVII, 306.  
MC DONELL: Brit. med. Journ. 1878, I, 487.  
MELCHIOR: Berl. kl. W.-schr. 1916, n:r 6.  
MEYER: Amer. journ. orthop. surg. 1915, XIII, 91.  
— : Arch. of Surg. 1921, II, 130.  
MÜLLER: Beitr. z. kl. Chir. 1912, LXXVIII, 295.  
MÖNCKEBERG: Atrophie. In KREHL-MARCHAND: Handb. d. allg. Pathol. 1915, III, 1, 485.  
NAGEOTTE et SENCERT: Bull. acad. de méd. de Paris. 1918, LXXX, 448.  
NOSSEN: Beitr. z. Heilk. 1920, Abt. Chir. H. 5.  
PAMPERL: Beitr. z. kl. Chir. 1918, CXI, 763.  
PFÖRRINGER: Monatschr. f. Unf.-heilk. 1913, XX, 159.  
PUPOVAC: Wien. kl. W.-schr. 1919, n:r 21.

- RAU: Anat. Hefte. 1914, Abt. I, H. 152, 677.  
 REHN: Arch. f. kl. Chir. 1913, CIV, 15.  
 — : » » » » 1914, CV, 1.  
 — : » » » » 1919, CXII, 622.  
 — : » » » » 1920, CXIV, 253 u. CXII, 622.  
 — : Jahr. kurs. f. ärztl. Fortb. 1920, XII, 37.  
 — : D. Z.-schr. f. Chir. 1921, CLXII, 155.  
 RICKER: Dissert. Berlin, 1893.  
 RIEDINGER: Münch. m. W.-schr. 1903, n:r 34.  
 RITSCHL: Münch. m. W.-schr. 1906, 653.  
 RITTER: Med. Klinik. 1908, n:r 31.  
 VON SAAR: Die Sportverletzungen. Stuttgart, 1914.  
 SALOMON: Arch. f. kl. Chir. 1920, CXIV, 523.  
 — : » » » » 1921, CXV, 769.  
 SCHEPELMANN: D. Z.-schr. f. Chir. 1912, CXV, 459.  
 SCHIFF u. ZAK: Wien. kl. W.-schr. 1912, XXV, 651.  
 SCHLATTER: D. Z.-schr. f. Chir. 1907, XCI, 317.  
 SCHLOFFER: Arch. f. kl. Chir. 1909, XC, 543.  
 SCHRADIECK: Dissert. Rostock, 1900.  
 SCHUCHARDT: Virch. Arch. 1894, CXXXV, 394.  
 SICK: Z.-bl. f. Chir. 1893, XX, 264.  
 STEUDEL: D. Mil. ärztl. Z.-schr. 1899, XXVIII, 545.  
 STOFFEL: Muskel- u. Sehnenoperat. In DEUTSCHE ORTHOPÄDIE. 1921, IV, 3.  
 THALER: Dissert. Leipzig, 1904.  
 THORN: Arch. f. kl. Chir. 1899, LVIII, 918.  
 TILLAUX: Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. 1876, II.  
 Ref. Z.-bl. f. Chir. 1877, IV, 512.  
 TRIEPEL: Münch. m. W.-schr. 1902, n:r 4.  
 zur VERTH: D. Z.-schr. f. Chir. 1909, CII, 569.  
 — : Erg. f. Chir. u. Orthop. 1914, VIII, 895.  
 VULPIUS: Münch. m. W.-schr. 1900, XLVII, 569.  
 VULPIUS u. STOFFEL: Orthop. Oper. lehre. Stuttgart, 1920.  
 WAGNER: Wien. kl. W.-schr. 1915, XXVIII, 468.  
 WEIGELDT: Beitr. z. kl. Chir. 1914, XCIV, 310.  
 WIERZEJEWSKI: Münch. m. W.-schr. 1916, n:r 24.  
 WIESMANN: Beitr. z. kl. Chir. 1906, XLIX, 161.  
 WORSLEY: Brit. med. journ. 1897, I, 714.  
 WÜRTH VON WÜRTHENAU: D. mil. ärztl. Z.-schr. 1908, XXXVII, 673.  
 ZÄELKE: Dissert. Greifswald, 1899.  
 VON ZANDER: Dissert. Berlin, 1891.

Stockholm 1921, P. A. Norstedt & Söner. 211558



# Über das cerebellare Lokalisationsproblem.

## Experimentelle Untersuchungen

Von

ABRAHAM TROELL und CARL HESSER

Stockholm.

---

Die Operationen und Untersuchungen, über welche hier berichtet wird, haben den Zweck gehabt, die aktuelle Frage von der Funktionslokalisation im Kleinhirn zu behandeln. Der Ausgangspunkt der Untersuchung war die interessante Theorie über die cerebellare Lokalisation, welche BOLK<sup>1</sup> auf der Basis seiner vergleichenden Untersuchungen betreffs der Morphologie des Kleinhirns aufgestellt hat. In erster Linie haben wir beabsichtigt, die Richtigkeit dieser Theorie experimentell zu prüfen.

Zur Orientierung werden, im Hinweis auf nebenstehende schematische Fig. A, die Hauptzüge in BOLKS morphologischer Einteilung des Säugetiercerebellums in Erinnerung gebracht.

Nach BOLK ist das Kleinhirn aus zwei Hauptteilen oder Loben zusammengesetzt, nämlich 1. einem vorderen, dem *Lobus anterior* und 2. einem hinteren, dem *Lobus posterior*, getrennt durch eine tiefe Querfurche, den *Sulcus primarius*. Diese beiden Hauptloben sind in Unterabteilungen, Lobuli, eingeteilt. Welche Teile denen in der alten, vom Kleinhirn des Menschen bekannten Einteilung und Nomenklatur entsprechen, ist hier nachstehend jeweils in Parenthese angegeben.

1. Der *Lobus anterior* ist in 4 von vorne nach hinten aufeinander folgende, unpaare Lobuli eingeteilt, nämlich: *Lobulus primus* (Lingula), *Lobulus secundus* (Lobulus centralis mit Alae lob. centr.), *Lobulus tertius* och *Lobulus quartus* (Culmen monticuli + Pars anter. der Lobuli quadrangulares).

---

<sup>1</sup> Das Cerebellum der Säugetiere. Jena 1906.

18—211558. *Acta chir. Scandinav.* Vol. LIV.



(= Sublobulus  $C_2$  BOLK) + Lobuli ansoparamediani; und 3. den *Lobus posterior*, der die Sublobuli a und b BOLK [d. h. Pyramis + Uvula + Nodulus] + Lobuli flocculares (= Formationes vermiculares BOLK) umfasst.

Der Grundgedanke in BOLKS Lokalisationstheorie ist, dass die cerebellare Funktion — die in einem nach seiner elementaren Natur noch nicht völlig aufgeklärten Einfluss auf die quergestreifte Muskulatur besteht — in der Kleinhirnrinde nach der Gruppierung der verschiedenen Muskelprovinzen des Körpers verteilt ist. Die von BOLK abgegrenzten und benannten Kleinhirnregionen werden von ihm auch als funktionelle Einheiten aufgefasst, von denen jede eine mit den Körperteilen zusammenfallende Aktions-sphäre innerhalb der Muskulatur haben soll. BOLKS cerebellares Lokalisationssystem nimmt nämlich folgende Anordnung der Centra in der Rinde des Kleinhirns an:

Der *Lobus anterior* schliesst die Centra für die Muskelgruppen des Kopfes (Augen-, Zungen-, Kau- und mimische Muskeln) wie auch für die *Larynx*- und die *Pharynx*muskulatur ein.

Der *Lobulus simplex* — das Centrum für die *Hals*- und *Nacken*-muskulatur.

Die *Sublobuli*  $C_2$  et  $C_1$  des Lobul. median. post. — das Centrum für die *bilateralen synergischen* Bewegungen der *Extremitäten*.

Die *Lobuli ansiformes et paramediani* — die Centra für die *unilateralen, isolierten* Bewegungen der *Extremitäten*.

Die *Sublobuli b et a* des Lobul. median. post. und die *Formationes vermiculares* — die Centra für die Rumpfmuskulatur, d. h. die Atmungs-, Rücken-, Bauch-, die *perineale*- und die Schwanzmuskulatur (die Lokalisation der einzelnen Centra hat BOLK nicht näher präzisiert).

---

Dass die Aufstellung einer so genialen und ansprechenden Theorie wie diejenige BOLKS — bei einigermaßen plausiblen Gründen — äusserst anregend auf die Forschung wirken würde, ist natürlich. Man hat auch auf verschiedenen Seiten sowohl klinisch als experimentell versucht, Belege für dieselbe zu finden, ohne jedoch zu einer einheitlichen Auffassung, sei es in bestätigender oder verneinender Richtung, zu kommen. Die klinischen Beiträge haben ebenso wie beim Grosshirn, und noch mehr als bei diesem, mit beträchtlichen Schwierigkeiten zu rechnen gehabt. Die Bedeutung des bei pathologischen Zuständen oft gesteigerten intracraniellen Druckes, der Einwirkung des krankhaften Prozesses überhaupt auf mehr entfernt von demselben liegende Gehirnteile

etc. haben nämlich in hohem Grade die Möglichkeiten erschwert, auf klinischen Symptomen eine zuverlässige Lokaldiagnostik und Semiotik aufzubauen — oder das Vorhandensein einer solchen völlig in Abrede zu stellen. Und die experimentellen Untersuchungen haben ihre Aufmerksamkeit bisher im wesentlichen auf den Lobulus ansiformis bei Hund, Affe und Schaf konzentriert. In einer ganzen Reihe von Fällen (z. B. ADAMKIEWICZ<sup>1</sup>, BECHTEREW<sup>2</sup>) wurden die Kleinhirnläsionen mehr oder weniger blindlings durch eine sehr kleine Trepanationsöffnung in den Knochen des Schädels vorgenommen. Andere Male hat man (PAGANO<sup>3</sup>) mittels Einspritzung von kleinen Mengen schwacher Kurarelösung oder (HORSLEY<sup>4</sup>) mittels einer in die Gehirnsubstanz eingeführten kleinen elektrischen Nadel gesucht, begrenzte Zerstörungen der Kleinhirnrinde usw. zuwegezubringen. Ein systematisches Durchgehen aller verschiedenen Regionen des Kleinhirns unter genauer Kontrolle des Auges intra operationem ist indessen, so weit wir haben finden können, nicht erfolgt.

Der Plan unserer Arbeit war nun der, nach Exstirpation jedes einzelnen der sämtlichen Lobuli BOLKS in der Kleinhirnrinde von Katze, Hund und Taube — Affen anzuschaffen ist uns leider noch nicht gelungen — es zu versuchen, klinisch zu ermitteln, welche Symptome die Tiere danach darboten, und, von diesen ausgehend, zu einer Auffassung über das cerebellare Lokalisationsproblem zu kommen. Es liegt in der Natur der Sache, dass wir dabei in erster Linie mehr Gewicht auf die Stelle (d. h. den Körperteil) der eventuellen Bewegungsstörungen, als auf den Charakter dieser Störungen gelegt haben. Die so wichtige aber schwer zu lösende Frage der Art und Weise des Einflusses des Kleinhirns auf die Muskel-tätigkeit haben wir im grossen ganzen einstweilen ausser Betracht gelassen. Es sei gerne zugegeben, dass unsere klinischen post-operativen Beobachtungen wahrscheinlich ein mehr positives Resultat ergeben haben würden, wenn die Umstände der Art gewesen wären, dass wir die Einwirkung der Operationen auch auf die Fähigkeit der Tiere mehr kunstgerechte oder frisch eingeübte Bewegungen und Kunstgriffe auszuführen, hätten beobachten können. So wünschenswert Versuche in dieser Richtung gewesen

<sup>1</sup> Neurol. Centralbl. 23, 1904, 546.

<sup>2</sup> D. Funktionen der Nervencentra, 1909.

<sup>3</sup> Archives Italiennes de Biologie. T. 43. Fasc. 1, p. 139, 1905.

<sup>4</sup> Journ. Laryng. Otol. London, 20. 1905; Brit. med. journ. 1906, II, p. 1799; Brain, Part. 12, 1908, p. 45.

wären, so waren wir indes aus verschiedenen Gründen genötigt, davon abzusehen, und uns damit zu begnügen, in einigen Versuchen, die Tiere mit verbundenen Augen sich bewegen zu lassen (eine den ganzen Kopf bedeckende Wachstuchhaube wurde um den Hals geknotet), sie von hoch liegenden Gegenständen herunterspringen oder auf solche hinaufklettern zu lassen, sie in einer Badewanne schwimmen zu lassen etc. Schon hier sei hinzugefügt, dass die Katze (worouf schon FERRIER<sup>1</sup> die Aufmerksamkeit hingelenkt hat) mutmasslich nicht gerade das passendste Objekt für Versuche der hier vorliegenden Art ist, aber die Wahl dieses Tieres für die Mehrzahl der Operationen war von unserer Seite ein Notbehelf.

Jeder, der versucht hat etwas näher in die Frage einer Funktionslokalisation im Kleinhirn einzudringen, wird zweifelsohne zugeben, dass der Versuch dieselbe auf experimentellem Wege zu lösen, so grosse und variierende Untersuchungsreihen erfordert, dass eine Aufteilung des Berichtes über dieselben schon vom Gesichtspunkt der Übersichtlichkeit aus notwendig ist. In der vorliegenden Mitteilung haben wir unsere Zusammenstellung auf die Operationsfälle beschränkt, welche Katze und Hund betrafen, um später auch auf die übrigen Fälle zurückzukommen; von mikroskopischen Untersuchungen ausgehende Diskussionen haben wir einstweilen aufgeschoben. Obgleich die vorliegende Arbeit demnach kein abgeschlossenes Ganzes bildet, scheint uns dieselbe jedoch schon in ihrer gegenwärtigen Gestalt eine auf exakte Erfahrungen begründete Beleuchtung für das cerebellare Lokalisationsproblem abgeben zu können: unsere Untersuchungen scheinen uns geeignet, den Ausgangspunkt für eine kritische Erwägung zu bilden, in welchem Masse die Rinde im Cerebellum, ebenso wie die motorische Rindenzone im Cerebrum, eine strenge Funktionslokalisation aufweist, möglicherweise auch eine Andeutung darüber zu geben, in welcher Richtung eine fortgesetzte Arbeit gehen muss, um Aussicht auf Erfolg zu gewähren.

Das technische Verfahren bei unseren Operationen hat sich ziemlich gleichförmig gestaltet. Die Tiere wurden mit Äther betäubt. Das Operationsfeld wurde durch einen längsgehenden Hautschnitt in der Mittellinie blogelegt. Der Musculus temporalis wurde, an der Seite der in Aussicht genommenen Kleinhirnoperation, längs seinem medialen Rande mit einem Messer vom unterliegenden Knochen gelöst, längs seiner ganzen tiefen Oberfläche von diesem frei ruginiert

<sup>1</sup> Functions of the Brain. 1876.

und lateral umgelegt. Darauf wurde die Trepanation seitlich von der Mittellinie mit einem kleinen Gouchemeissel, Knochenzange (»Abbeisser») oder einer etwas modifizierten Håkanssons Zange vorgenommen. Die hierbei recht reichliche Blutung wurde durch Kompression mit losen Muskellappen oder gelegentlich mit Wachs gestillt. Die Trepanationsöffnung, die recht gross gemacht wurde, war meistens in der Gegend unmittelbar vor der Crista occipitalis transversa, in einzelnen Fällen (z. B. Hund 9) hinter dieselbe, verlegt; zuweilen wurde ausserdem ein Teil der vertikalen Partie des Nackenbeines weggeschnitten. Nachdem die Dura geöffnet war, wurde die Kleinhirnrinde in beabsichtigtem Umfang entfernt (die nachfolgende Sektion hat jedoch in verschiedenen Fällen die Unmöglichkeit bestätigt, die Topographie bei der Operation richtig zu beurteilen). Die Kleinhirnexstirpation wurde mittels Paquelin (Fall 30, 31<sup>1</sup>), Messers (Fall 10, 23), scharfen Löffels (Fall 1, 2, 4, 17, 19), raspatorium-ähnlichen, im Winkel gebogenen scharfen Spatens (Fall 3, 5, 6, 7, 9, 14, 18, 26), Weckers Schere (Fall 8, 11, 15, 16, 20, 21, 24, 25, 27, 29) oder mit mehreren von diesen Instrumenten für denselben Fall bewerkstelligt. Die unbedeutende Blutung aus der Gehirnwunde, die einige Male unmittelbar nach der Exstirpation vorgekommen ist, war mit heissen Kochsalzkompressen leicht zu stillen. Der Temporalismuskel wurde nachträglich auf seinen Platz zurückgelegt und an die Muskeln der anderen Seite festgenäht. Die Hautwunde wurde vollständig geschlossen. Anfänglich wurde Collodiumverband, später überhaupt kein Verband angelegt. Das letztere Verfahren gab stets eine viel glattere Heilung als das erstere. Meningeale oder cerebrale Infektion ist niemals konstatiert worden. Bei einer vorgenommenen zweiten Operation oder bei der Sektion hat sich die Heilung der Muskelwunde und des darunterliegenden Operationsgebietes stets vollkommen tadellos erwiesen. Das herausgenommene Gehirn wurde in 10 %-igem Formalin gehärtet.

Sämtliche Operationen haben wir, dank dem bereitwilligen Entgegenkommen Professor Dr. J. E. JOHANSSONS im Karolinischen Institut, in der Operationsabteilung der physiologischen Anstalt desselben, ausführen können. Eine unermüdliche und wertvolle Hülfe leistete uns Amanuensis, Cand. med. TH. ISRAELSSON bei der Narkose.

## I. Exstirpationen innerhalb des Gebietes des Lobulus ansiformis.

Ein naheliegender Grund dafür, dass die experimentelle Kleinhirnforschung dazu gekommen ist, sich in so grossem Umfang mit dem Lobulus ansiformis zu beschäftigen, dürfte der sein, dass gerade dieser Teil des Kleinhirns operativ am leichtesten zugänglich ist. BOLKS

<sup>1</sup> Im Herbst 1917 wurde in 2 Fällen galvanokaustische Schlinge angewendet; da jedoch beide Tiere innerhalb der ersten 12 Stunden starben (mutmasslich an Fettembolie) sind sie hier nicht mitaufgenommen.

Auffassung von dem Lobul. ansiform als dem Centrum für die selbstständigen Bewegungen der gleichseitigen Extremitäten, hat sich hierbei im ganzen genommen bestätigt. Man hat in Bezug auf Hund und Affe gemeint konstatieren zu können (VAN RIJNBEEK<sup>1</sup>, ANDRÉ THOMAS<sup>2</sup>, ROTHMANN<sup>3</sup>), dass Crus I dieses Lobulus die Centra für die gleichseitige vordere Extremität enthält; und ebenso hat man konstatiert, dass das Centrum der hinteren Extremität nach dem gleichseitigen Crus II verlegt ist. Bei diesen Tieren sollten mit anderen Worten die cerebellaren Centra für die Muskelsynergien der vorderen und der hinteren Extremität so angeordnet sein, dass die vorderen Extremitätencentra zu einer topographisch abgegrenzten und geschlossenen Gruppe in einem bestimmten vorderen Rindengebiet und die Centra der hinteren Extremitäten zu einer zweiten, gleichfalls geschlossenen Gruppe in einem anderen, mehr kaudal gelegenen Rindengebiet gesammelt sind. Mehrere unserer Versuche haben darauf abgezielt, zu untersuchen, wie es sich mit der in Rede stehenden Lokalisation verhält, und berichten wir zunächst über diese (insgesamt 6 Tiere).

#### A. Exstirpationen innerhalb des Crus I Lobuli ansiformis.

Fall 1. Katze. *Op. I d.* 18/6 1917: Exstirpation einer ungefähr erbsengrossen, sehr oberflächlichen Rindenschicht, die, wie bei der Sektion festgestellt wurde, die Mittelpartie des Crus I Lobuli ansiformis dx. bildete. Fig. 1. — Nachher keine Symptome wahrnehmbar. Mit

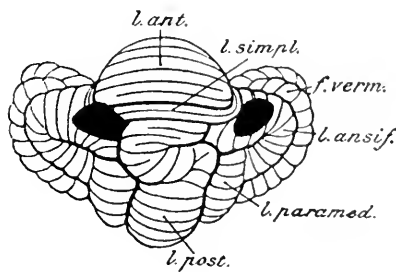


Fig. 1. (Kleinhirn der Katze, etwas schematisiert.)

verbundenen Augen (Wachstuchhaube) weicht die Katze meistens nach links zurück (mit dem Uhrzeiger). — *Op. II d.* 31. 10 1917: Exstirpation eines oberflächlichen Rindengebietes, von dem man annahm, dass es dem linken Teil des Lobus anter. angehörte, das sich aber bei Sektion als der mediale mittlere Teil des Crus I Lobul. ansif. sin. herausstellte (ausserdem war auch der benachbarte Seitenteil des Lobul. simplex unbedeutend lädiert). Fig. 1. — Kurz nach der Operation war die Katze auffallend munter. — 1/11: Von der Op. sehr wenig mit-

<sup>1</sup> Fol. neurobiolog. 1907—08, I (S. 46, 403, 535) und 1912, VI, Sommerergänzungsheft; *Ergebn. der Physiologie* von ASHER und SPIRO. Jahrg. 7 und 12.

<sup>2</sup> La fonction cérébelleuse. Paris 1911; *Revue neurol.* 1913, XXI, pt II, 728.

<sup>3</sup> XVII Congress of Medicine. London 1913; *Berl. kl. Woch.* 1913.

genommen. Sitzt jedoch am liebsten still. Beim Gehen zeigt die Katze keine Tendenz zum Wackeln, aber es ist vollkommen deutlich, dass das linke Vorderbein dabei unmotiviert hoch und weit nach vorne gehoben und dazu gerade gehalten wird. Keine anderen Symptome wahrnehmbar. —  $\frac{2}{11}$ : Kaum bemerkbar, dass das linke Vorderbein sich beim Gehen anders verhält als das rechte. —  $\frac{7}{11}$ : Symptombfrei. Mit verbundenen Augen (Wachstuchhaube) ist die Katze nicht dazu zu bringen, sich zu bewegen.

*Fall 2.* Katze. *Op. d.*  $\frac{20}{6}$  1917: Eine gute Hälfte (medialwärts) des Crus I Lobul. ansif. sin. der Rindenschicht wird entfernt Fig. 2. —  $\frac{22}{6}$ : Die Katze geht und läuft, wenngleich etwas unsicher. Wenn sie fällt, geschieht dies meistens nach der rechten Seite. Die augenfälligste Bewegungsstörung ist im linken Vorderbein vorhanden und besteht darin, dass dieses bei jedem Schritt etwas höher gehoben und etwas

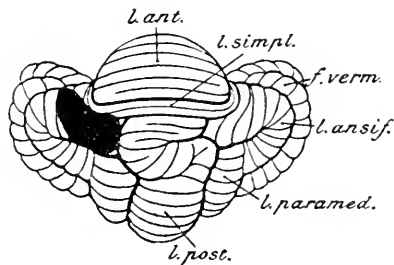


Fig. 2.

weiter nach vorne geführt wird als das rechte und darauf mit einem gewissen Nachdruck gegen den Fussboden niedergesetzt wird. Ausserdem zeigt dasselbe Bein Neigung, beim Vorwärtssetzen nach der medialen Seite hin abzuweichen, so dass es das rechte Vorderbein streift oder sogar kreuzt. Im übrigen scheint die Katze das l. Vorderbein weniger gern anzuwenden, als das rechte, und rasche Bewegungen mit weniger Sicherheit und Präzision auszuführen, wenn es sich um das erstere, als wenn es sich um das letztere Bein handelt. —  $\frac{29}{6}$ : Sehr munter. Wenn die Katze auf dem Rücken liegt und spielt, greift sie nach Gegenständen ebenso oft und sicher mit der linken wie mit der rechten Vordertatze. Beim Springen macht sie den Eindruck, den Körper nicht ordentlich in der Gewalt zu haben und es fällt ihr schwer, schnelle Wendungen zu machen. Besonders scheinen die Beine auf der linken Seite nicht zuverlässig zu sein. Zuweilen hat sie Neigung nach vorwärts oder nach links zu fallen, indem das linke Vorderbein gleichsam nachgibt. Beim Gehen wird das l. Vorderbein gern gerade, gleichsam spastisch, geführt (was sogar noch am  $\frac{18}{8}$  beobachtet wird). Liegt mit Vorliebe auf der rechten Seite. —  $\frac{29}{8}$ : Zeigt kaum irgendwelche deutliche Störungen. Mit Wachstuchhaube um den Kopf geht die Katze rückwärts, meistens nach rechts (gegen den Uhrzeiger) mitunter vorwärts. LEWANDOWSKYS Symptom negativ. — Getötet d.  $\frac{29}{9}$ .



*Fall 3.* Katze. Op.  $5/10$  1917: Exstirp. der Rinde am Crus I (bis auf ein kleines hinteres mediales Gebiet) und an der lateralen Umbiegungsstelle des Lobul. ansif. dx. (unbedeutende Läsion des benachbarten Seitenteiles des Lobul. simplex.). Fig. 3. —  $6/10$ : Die Katze liegt stille auf der linken Seite und ist nicht dazu zu bringen zu gehen. Böseartig. Wird sie auf den Fussboden gestellt, so setzt sie niemals das r. Vorderbein nieder, sondern hält es im Ellbogengelenk gebeugt und stark adduziert, aus welcher Stellung es sich unter Überwindung eines leichten Widerstandes gerade ausrichten lässt. Es hat den Anschein, als ob die Krallen an der r. Vordertatze immer eingezogen gehalten werden. —  $8/10$ : Die Katze geht, aber der Gang ist schwankend. Hierbei und noch mehr beim Springen hebt sie

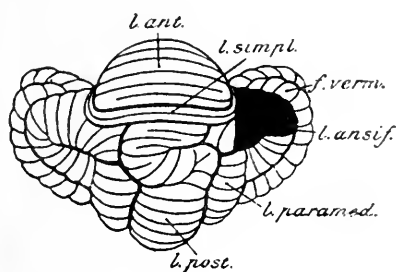


Fig. 3.

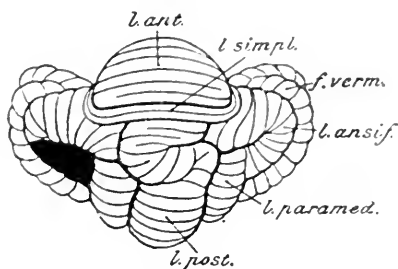


Fig. 4.

das r. Vorderbein hoch auf und macht lange Schritte. —  $1/10$ : Die Symptome sind beträchtlich zurückgegangen. Streckt auch an der r. Vordertatze die Krallen aus. Nach wie vor wird beim Gehen das r. Vorderbein hoch gehoben und etwas adduziert gehalten. Auch beim Springen wird das r. Vorderbein gern etwas adduziert gehalten. Mit Wachstumshaube um den Kopf geht die Katze bisweilen rückwärts gegen den Uhrzeiger, zuweilen gerade vorwärts oder rückwärts. —  $17/10$ : Symptomfrei. Wird getötet.

## B. Exstirpation des Crus secundum Lobuli ansiformis.

*Fall 4.* Katze. Op. d.  $27/7$  1917: Exstirp. der Rinde am grössten Teil des Crus II Lobuli ansif. sin. Fig. 4. —  $28/7$ : Die Katze zeigt etwas Unsicherheit beim Gehen; hebt dabei das linke Vorderbein hoch, möglicherweise auch das linke Hinterbein. Ferner ist es deutlich, dass die Katze sowohl an der l. Vorder- als der l. Hintertatze die Krallen weniger ausstreckt, als an der r. Vorder- und Hintertatze. —  $3/8$ : Keine wahrnehmbaren Symptome. —  $10/10$ : Mit Wachstumshaube um den Kopf geht die Katze meistens vorwärts gegen den Uhrzeiger, zuweilen schräg oder gerade rückwärts. Wird getötet.

## C. Exstirpation des grösseren Teiles des Crus II und des benachbarten hinteren Teiles des Crus I Lobuli ansiformis.

*Fall 5.* Katze. Op. d.  $3/8$  1917: Exstirp. der Rinde am Crus II und am hintersten Teil des Crus I Lobuli ansif. sin. Fig. 5. —

<sup>5</sup>/<sub>8</sub>: Während des gestrigen Tages hat die Katze still gelegen, mit hoch in die Luft gehobenem linkem Vorderbein. Sehr scheu. Geht zusammengekauert mit dem Rumpf am Fussboden. Hebt dabei das linke Vorderbein hoch empor und setzt es unsicher nieder. — <sup>17</sup>/<sub>10</sub>: Keine Symptome. Wird getötet.

*Fall 6.* Katze. *Op. d.* <sup>16</sup>/<sub>11</sub> 1917: Exstirp. einer oberflächlichen Rindenschicht am vorderen und grösseren Teil des Crus II und eine leichte Läsion des hintersten Teiles des Crus I Lobuli ansif. sin. Fig. 6. — Eine Stunde nach der Operation war die Katze sehr munter. Furchtsam. Lief unablässig davon, zeigte dabei Neigung, schräg

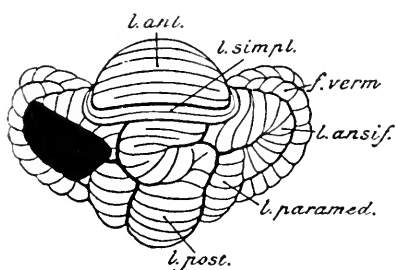


Fig. 5.

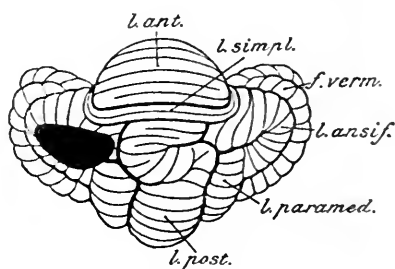


Fig. 6.

nach links abzuweichen und hielt das linke Vorderbein etwas adduziert. — <sup>17</sup>/<sub>11</sub>: Die nämlichen Symptome zu beobachten. — <sup>23</sup>/<sub>11</sub>: Sehr scheu. Läuft immerfort weg, wobei man jedoch beobachten kann, dass das linke Vorderbein etwas unsicher und adduziert geführt wird. — <sup>12</sup>/<sub>12</sub>: Heute neuerliche Operation, wobei die Rinde am. Lobul. medianus post. exstirpiert wurde. Das Tier starb einige Stunden nach der Operation.

Die Resultate der Operationen in diesen sechs Fällen können folgendermassen zusammengefasst werden:

1. In den drei ersten Fällen hat die das Crus I betreffende Kleinhirnläsion Lokalsymptome hervorgerufen, die hauptsächlich in leicht wahrnehmbaren, charakteristischen lokomotorischen Bewegungsstörungen in der mit der Läsion gleichseitigen vorderen Extremität bestanden haben. Beim Gehen hob die Katze das gleichseitige Vorderbein höher empor und streckte es weiter vor als gewöhnlich, und oft wurde es jäh und heftig auf den Boden niedergesetzt. In den Fällen 2 und 3 deviierte das Bein ausserdem nach der medialen Seite hin; in den Fällen 1 und 2 wurde es gern gerade und steif, gleichsam spastisch, gehalten, in Fall 3 im Ellbogengelenk gebeugt. Betreffs der Katze 2 wurde beobachtet, dass sie die beiden Vorderbeine gleich tadellos zu bewegen schien, wenn sie sich in liegender Stellung befand. — Im Crus I

Lobul. ansiformis bei der Katze ist demnach, gerade wie bei Hund und Affe, die gleichseitige vordere Extremität repräsentiert.

Die übertriebene, jähe Art, in der nach Kleinhirnläsionen das Vorderbein beim Gehen gehoben und niedergesetzt wird, wurde zuerst von LUCIANI<sup>1</sup> beobachtet, der der Erscheinung den Namen Dysmetrie beilegte. Das Symptom, von dem man sagen kann, dass es darin besteht, dass die Bewegungen nicht wie gewöhnlich nach Bedarf abgepasst werden, sondern über das Ziel hinaus schießen, wurde später von vielen Forschern beobachtet. Es kann auch bei Cerebellar Erkrankungen des Menschen vorkommen (*»mouvements démesurés«*, BABINSKI<sup>2</sup>) und wird nunmehr, nach BABINSKI, gewöhnlich Hypermetrie genannt.

2. In Fall 4 gehörte das exstirpierte Rindengebiet dem Crus II an (bei der Sektion konnte sicher festgestellt werden, dass die Exstirpation sich weder auf das Crus I noch auf einen anderen benachbarten Kleinhirnteil hinüber erstreckte). Das Hauptsymptom war Hypermetrie in dem gleichseitigen Vorderbein; ausserdem schienen die Krallen an der Vorder- und Hintertatze dieser Seite mit geringerer Energie ausgestreckt zu werden, als an denjenigen der entgegengesetzten Seite, während ausserdem eine nicht ganz unzweifelhafte Hypermetrie in dem gleichseitigen Hinterbein vorkam. Demnach muss bei der Katze die gleichseitige vordere Extremität auch im Crus II Lobuli ansiformis repräsentiert sein; sicherlich ist die hintere auch daselbst repräsentiert. — Die erstere Beobachtung verdient besondere Aufmerksamkeit, da sie im Widerspruch steht zu dem, was, wie oben erwähnt, nach der Literatur betreffs der Verteilung der Centra der vorderen und hinteren Extremitäten im Cerebellum bei Hund und Affe konstatiert worden ist. Es ist klar, dass die individuellen Kleinhirncentra der Extremitäten bei der Katze nicht die Verteilung haben können, dass die der vorderen — zu einer topographisch abgegrenzten, geschlossenen Gruppe gesammelt — nach vorne zu im Lobulus ansiformis (Crus I) liegen, und die der hinteren — zu einer ebensolchen Gruppe — nach hinten zu in demselben Lobulus (Crus I), gesammelt sind. Denn die vordere Extremität ist bei der Katze nicht nur in Crus I sondern auch in Crus II repräsentiert. Und da ausserdem die hintere Extremität bei der Katze, ebenso wie bei Hund und Affe, Centra im Crus II hat, ist es

<sup>1</sup> Das Kleinhirn, Leipzig 1893; *Ergebn. der Physiol.* 1904, II, 259.

<sup>2</sup> *Revue mens. de Méd. int. et de Thérapeut.* 1909; XVII Congress of Medicine, London 1913.

unstreitbar, dass, wenigstens bei der Katze, das Crus II Lobuli ansiformis Centra für Muskelsynergien in der gleichseitigen sowohl vorderen als hinteren Extremität enthält.

Die Feststellung dieses Verhaltens ist von besonderem Interesse mit Rücksicht auf gewisse klinische Beobachtungen, die mit der eben erwähnten, experimentell begründeten Lehre von einer Konzentrierung der sämtlichen individuellen Centra der vorderen Extremität auf Crus I Lob. ansif. nicht übereinstimmen. BÁRÁNY<sup>1</sup> hat nämlich in Bezug auf den Menschen hierin eine abweichende Meinung. Er verlegt die Armcentra für den Einwärts-Tonus nach dem Lobulus biventer, und nach derselben Stelle verlegt er auch die entsprechenden Beincentra. Der Lobulus biventer kann indessen nicht dem Crus I Lob. ansiform. der übrigen Säugetiere entsprechen, sondern muss mit einem mehr caudal liegenden Kleinhirnteil, mutmasslich dem Crus II dieses Lobulus, homologisiert werden. Unsere mit BÁRÁNY'S Ansicht übereinstimmende Erfahrung lässt sich ferner sehr wohl mit den Verhältnissen in einem klinischen Fall von INGVAR<sup>2</sup> (1919) vereinigen. Bei diesem entsprach, nach dem was die Krankengeschichte besagt, den Symptomen — es fanden sich vor allem u. a. Hypermetrie im rechten Bein und Adiadochokinesie in der rechten Hand — eine gut begrenzte, grosse Cancermetastase im rechten Lobulus biventer des Kleinhirns (jedoch im inneren, ventralen Teil desselben und mit im wesentlichen ventral und medial destruierten Rinde).

3. Erübrigen noch die Fälle 5 und 6. Die Exstirpation war hier nicht rein: nebst Entfernung der Rinde am grösseren Teil des Crus II wurde der benachbarte Teil des Crus I lädiert. Der Effekt war Hypermetrie, ev. daneben Adduktionsstellung in dem gleichseitigen Vorderbein. Und insofern ergeben diese Operationen im wesentlichen nichts Neues über das hinaus, was bereits angeführt ist.

Es ist demnach unzweifelhaft, dass der Lobulus ansif. bei der Katze Centra für Muskelsynergien enthält, welche die Bewegungen der gleichseitigen Extremitäten ausführen. Aber damit ist durchaus nicht bewiesen, dass alle anderen Muskelsynergien einer Repräsentation daselbst entbehren sollten. Symptome, die ohne weiteres konstatiert werden können, werden leichter durch Veränderungen in der motorischen Tätigkeit der Extremitätenmuskulatur

<sup>1</sup> Bezieh. zwischen Bau und Funktion etc. Wien. med. Woch. 1912; Kleinhirnzyste etc. Wien. kl. Woch. 1912, Nr. 11; Wien. med. Woch. 1910, Nr. 35; Deutsche med. Woch. 1913, Nr. 14; Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 36, 1914.

<sup>2</sup> Sv. Läkartidn. 1919, sid. 761.

latur, und speziell jener der vorderen Extremitäten, hervorgerufen (nach RIJNBEEK ist es schwer, Symptome von den Hinterbeinen zu erhalten), als bei vielen anderen Muskelprovinzen des Körpers, z. B. bei den Muskelgruppen des Rumpfes. Wenn man ferner bedenkt, dass kleinere cerebellare Rindenläsionen nur unbedeutende oder sogar gar keine Symptome verursachen — so z. B. in Fall 1 nach der ersten Operation — braucht der Umstand, dass nach einer begrenzten Rindenverletzung innerhalb des Lobulus ansif. vom Muskelgebiet des Rumpfes keine deutlichen Symptome beobachtet werden können, obgleich diese oder jene Extremität eine kleinere Bewegungsstörung aufweisen kann, nicht damit gleichbedeutend sein, dass die Rumpfmuskulatur ganz ausserhalb jeden Einflusses von dem lädierten Kleinhirngebiet steht. Dass auch andere Muskelgruppen als die der gleichseitigen Extremitäten eine Einwirkung von dem Eingriff am Lobul. ansif. erfahren können, zeigen gewisse Züge in dem Symptombilde bei Katze 5 — die geduckte Körperstellung — und noch mehr bei Katze 2. Bei der letzteren war reichlich die mediale Hälfte des Crus I Lobul. ansif. sin. exstirpiert worden. Die Katze lag nach dem cerebellaren Eingriff mit Vorliebe auf der rechten Seite und hatte die ersten Tage nach der Operation Tendenz zu wackeln und auf dieselbe Seite zu zu fallen. Diese Neigung des Körpers, auf der rechten Seite zu ruhen und nach dieser hin zu taumeln, kann nicht gut durch die gleichzeitig vorkommenden deutlichen Motilitätsstörungen im linken Vorderbein (Hypermetrie, Adduktionsstellung) erklärt werden, sondern muss darauf beruht haben, dass auch andere Muskelsynergien (vielleicht die Rumpfmuskulatur) durch die Kleinhirnverletzung geschädigt worden sind. Dass im übrigen grobe Läsionen innerhalb des Gebietes des Lobulus ansif. — Läsionen, welche einen grossen Umfang haben und mehr oder weniger tief in die unter der Rinde liegende weisse Substanz hineindringen<sup>1</sup> — Motilitätsstörungen veranlassen, die zum Teil einer Mitaffektion der Rumpf- und Halsmuskulatur zugeschrieben werden müssen, zeigen beispielsweise die Fälle 20 und 21 im Folgenden. Unsere experimentellen Erfahrungen gehen demnach in der Rich-

<sup>1</sup> Wir kommen weiterhin zu wiederholten Malen auf Fälle zurück, wo wir in solcher Weise die subcorticale weisse Substanz (jedoch nicht die sehr tief liegende centrale weisse Markmasse) verletzt haben. Mit dieser weissen Substanz meinen wir die Lamellen, welche wie Hauptäste vom Hauptstamm der Arbor vitae ausgehen. In der Literatur pflagt — was unseres Erachtens ein Mangel ist — nur der Unterschied zwischen Symptomen nach reinen Rindenverletzungen und Symptomen nach Läsion der zentralen weissen Marksubstanz oder von den grauen Kernen hervorgehoben zu werden.

tung, dass sie die Möglichkeit einer Repräsentation auch der Rumpfmuskulatur im Lobulus ansif. zulassen.

## II. Exstirpationen innerhalb des Gebietes des Lobulus paramedianus.

BOLK stellt in seiner Lokalisationslehre den Lobulus paramedianus dem Lobulus ansiformis gleich, insofern als er annimmt, dass auch der erstere Kleinhirnteil dem Centrum für die Regelung der unilateralen individuellen Bewegungen der gleichseitigen Extremitäten angehört. In Uebereinstimmung hiermit gibt MARASSINI<sup>1</sup> an, dass eine Läsion des medialsten Teiles des Lobulus ansiformis und des Lobulus paramedianus Motilitätsstörungen in der gleichseitigen hinteren Extremität zur Folge haben. VINCENZONI<sup>2</sup> und BECHTEREW beobachteten nach Verletzung des Lobulus paramedianus Roll-(Rotations-)Bewegungen um die Längsachse des Körpers, HULSHOFF POL<sup>3</sup> gewisse ataktische Erscheinungen und Zwangsstellungen, RIJNBEEK (nach Exstirpation des Lobulus paramedianus und des medianus post.) sowohl Rollbewegungen um die Längsachse des Körpers als auch Pleurothotonus.

Zur Aufklärung darüber, in welchem Masse der in Rede stehende Punkt in BOLKS Lokalisationstheorie unseren experimentellen Erfahrungen entspricht, werden folgende 4 Operationsfälle mitgeteilt.

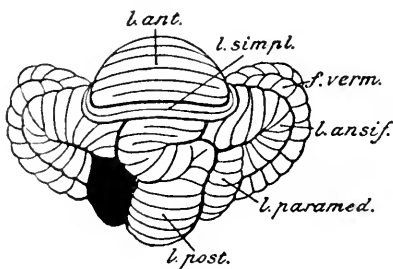


Fig. 7.

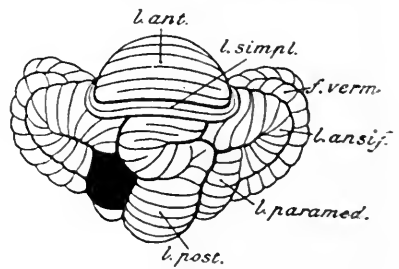


Fig. 8.

Fall 7. Katze. Op. d.  $14/12$  17: Exstirp. der Rinde am vorderen (oberen) Teil des Lob. paramed. sin. (wodurch die weisse Substanz im Wundboden etwas sichtbar wurde). Fig. 7. — D.  $15/12$  und  $16/12$ : Es fällt schwer die Katze dazu zu bringen, sich von der Stelle zu bewegen. Beim Gehen wird nichts Bemerkenswertes an den Beinen wahrgenommen. Die l. Augenspalte kleiner als die r. (war vor der Op. = r.). — D.  $17/12$ : Die Augenspalten gleich. —  $1/2$  18. Wird getötet.

Fall 8. Katze. Op. d.  $7/2$  21: Exstirp. der Rinde an den vorderen (oberen) <sup>2,3</sup> des Lobulus paramedianus sin. Fig. 8. —  $1/4$  Stunde nach der Operation ging die Katze mit stark gekrümmten

<sup>1</sup> Arch. di Fisiol. Firenze, 1904—05, II, 327.

<sup>2</sup> Arch. Farmacologia sperim. Roma 1908, VII, 145.

<sup>3</sup> Psych. en neurol. Bladen 1909, N:o 4. Ref. Neurol. Centralbl. 1910, n:o 5.

Beinen, den Bauch am Fussboden streifend. Hielt sich recht gut im Gleichgewicht; wackelte etwas nach rechts, besonders mit dem Hinterkörper. Keine Augensymptome. Miaute. —  $\frac{8}{2}$ : Liegt still und will nicht gern gehen. Der Gang erfolgt kriechend auf gebeugten Beinen; bewahrt die Balance dabei gut. Will nicht essen oder trinken. —  $\frac{20}{2}$ : Irgendwelche deutliche Lokalsymptome bisher niemals beobachtet. Die Katze ist nach der Op. völlig wiederhergestellt. (Später wurde eine neuerliche Op. an der Katze vorgenommen; siehe Fall 21).

*Fall 9.* Hund, 5 Mon. alt. Op. d.  $\frac{30}{1}$  1918: Exstirpat. des ganzen Lobulus paramed. sin. — in der Tiefe — und äusserst unbedeutende Läsion des benachbarten Teiles des hinteren Schenkels des Lobulus ansiform. sin. (erst bei der Sektion war es möglich, den Umfang der Exstirpation exakt festzustellen). Fig. 9. — Ungef. 15 Min. nach der Op. lag der Hund ruhig, mit gleichmässiger Atmung. Von den Augen war nichts zu sehen. Versuchte man ihn aufzu-

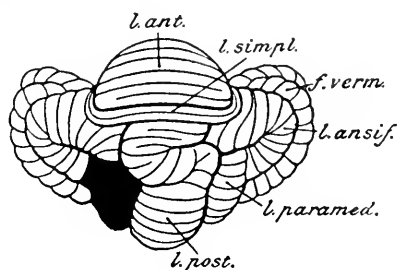


Fig. 9.

heben und auf alle vier Beine zu stellen, so rollte er meistens nach rechts hinüber, wobei der Kopf im Bogen nach rückwärts gebeugt und die Vorderbeine nach vorwärts gestreckt wurden; das linke Vorderbein schien etwas abduziert und in allen Gliedern gestreckt, das rechte war mehr oder weniger schlaff in den Gelenken. —  $\frac{31}{1}$ : Liegt — anscheinend zufrieden (wedelt mit dem Schwanz) — mit vorwärts gestrecktem Kopf; hat seit der Operation nicht gebellt oder gewinselt. Die Hinterbeine werden gekrümmt gehalten, in gleicher Stellung auf beiden Seiten; die Vorderbeine dagegen zuweilen nach links hinüber oder nach links vorne gestreckt (das rechte Vorderbein also unter der Brust mit der Pfote an der linken Körperseite). Wird der Hund beunruhigt — dadurch dass man ihn z. B. aufhebt und nach einer anderen Stelle des Fussbodens fortschafft —, so stellen sich Zwangsbewegungen ein, indem der Kopf nach rechts rückwärts gebeugt wird und der Körper eine oder zwei Touren nach rechts um seine Längsachse rollt. Wenn man ihn eine Weile ruhig liegen und sich beruhigen lässt, kann man ihn durch Anlocken dazu bringen, einen Versuch zu machen, zu gehen. Er kann dann niemals ordentlich auf den Beinen stehen, sondern schleift mehr oder weniger mit dem Bauch am Fussboden; die Vorderbeine berühren den Fussboden mindestens mit den ganzen Unterarmen. — D.  $\frac{1}{2}$ : Bellt nach wie

vor nicht, winselt zuweilen etwas. Frisst gut. Liegt stets etwas nach der rechten Seite hinüber, ist unmöglich dazu zu bringen, auf der linken Seite zu liegen. Der Kopf wird in leichter Torticollisstellung gehalten, mit der Schnauze etwas nach links aufwärts und dem Nacken im Bogen nach rückwärts gebeugt (diese Stellung wird etwas mehr ausgesprochen — stärker tonisch —, wenn man den Hund durch Aufheben vom Fussboden beunruhigt). Wenn der Hund liegt, hält er die Hinterbeine symmetrisch. Das linke Vorderbein wird dagegen im Schultergelenk etwas abduziert gehalten; es macht im übrigen in seinem ganzen Umfang den Eindruck von Rigidität und leistet bei passiven Adduktionsversuchen deutlichen Widerstand, der im rechten Vorderbein nicht verspürt wird. — Fasst man die Hinterbeine und zieht sie gerade nach hinten, so korrigiert der Hund diese Stellung nicht (wie es ein gesunder Hund sofort tut); dieselbe Erscheinung wird beobachtet, wenn man den Hund auf einem Tisch mit den Hinterbeinen über die Tischkante hinab hängend placiert. Auch das linke Vorderbein wird aus einer solchen Stellung nicht korrigiert; das rechte wird wenigstens mitunter korrigiert. — Der Hund geht einigermassen einwandfrei aber recht ungern. Er hält dabei den Kopf stets in der zuvor erwähnten Stellung. Das linke Vorderbein hält er beim Gehen abduziert und führt es etwas weiter vor, als das rechte. Der Gang ist, was die Vorderbeine anbelangt, breitbeinig. Im allgemeinen geht der Hund nach rechts herum (mit dem Uhrzeiger) in einem grossen Kreise; wird er, im Verhältnis zu den Wänden des Zimmers, so placiert, dass er nach links ausweichen muss, so geschieht dies schliesslich nach einigem Zögern und widerwillig. Mit der Haube geht er ungefähr ebenso wie ohne. Er schleift nun beim Gehen nicht mehr den Bauch an der Erde. —  $\frac{6}{2}$ : Frisst ordentlich. Bietet beim Gehen nichts sichtlich Abnormes dar. Lässt man ihn von einem 1—1 $\frac{1}{2}$  m. hohen Tisch herunterspringen, so kommt er nicht gleichmässig und sicher auf die Vorderfüsse herunter, sondern stösst mit dem Kopf gegen den Fussboden (ein gesunder, ebenso alter Hund fällt bei einem derartigen Sprung nicht so hilflos wie der operierte). —  $\frac{8}{2}$ : Kaum möglich in dem Gang oder der Haltung des Hundes etwas abnormes zu konstatieren. —  $\frac{13}{2}$ : Vollständig symptomfrei. — Wird getötet d.  $\frac{12}{4}$  18.

*Fall 10.* Hund. *Op. d.*  $\frac{22}{12}$  1916: Exstirpat. der Rinde am Lobulus paramedianus sin. (die subcorticale weisse Substanz dabei verletzt). Fig. 10. — Während der 2 Tage, welche der Hund nach der Operation lebte, lag er zumeist still auf dem Bauch, das l. Vorderbein vom Rumpf nach auswärts gestreckt und unbeweglich. Es wurde in etwas krummer Stellung gehalten und schien völlig steif wie ein unbiegsamer Stab. Die übrigen Extremitäten bewegte der Hund dann und wann. Er machte niemals einen Versuch zu gehen. Wollte er sich herumdrehen, so resultierten diesbezügliche Versuche darin, dass er um die Längsachse des Körpers nach rechts rollte. Die Augen oscillierten ziemlich rasch von Seite zu Seite (Nystagmus). Die letzten 12 Stunden schrie der Hund viel. War ersichtlich sehr belästigt



durch die Operationswunde, die es ihm gelang, aufzureissen, und die darauf etwas blutete.

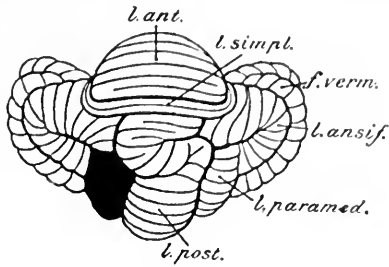


Fig. 10.

In den beiden ersten Fällen, wo die Experimenttiere Katzen waren und die Läsion oberflächlich und auf den oberen (vorderen) Teil des Lobulus paramed. sin. begrenzt war, beobachteten wir in den Extremitäten keine Funktionsstörungen, die als unzweideutige cerebellare Herdsymptome gedeutet werden konnten; beide Tiere zeigten die nächsten Tage nach der Operation einen augenfälligen Widerwillen dagegen, sich von der Stelle zu bewegen.

Die zwei späteren Fälle (9 und 10) waren Hunde, bei welchen der Lobulus paramed. sin. recht tief, ev. auch in grossem Oberflächenumfang lädiert wurde. In Fall 9 wurde die Rinde und die zunächst darunterliegende weisse Substanz an dem in Rede stehenden Lobulus in ihrem ganzen Umfang exstirpiert. Der Eingriff verursachte einen ausgebreiteten — jedoch bereits nach einer Woche verschwundenen — Symptomkomplex, worin anfänglich bestimmte Zwangslagen und Zwangsbewegungen dominierten. So lag der Hund die ersten Tage auf der rechten (gesunden) Seite und war nicht dazu zu bringen, auf der linken Seite zu liegen, er hielt den Kopf in Torticollisstellung nach rechts rückwärts gebeugt und so gedreht, dass die Schnauze nach links-aufwärts gekehrt war. Eine Weile nach der Operation und auch den folgenden Tag bekam er, wenn er beunruhigt wurde, Anfälle von Zwangsbewegungen: der Anfall wurde damit eingeleitet, dass die eben erwähnte Torticollisstellung des Kopfes sich steigerte und dass die vorderen Extremitäten nach vorwärts gestreckt wurden, die linke gleichzeitig etwas lateral deviiierend, dann rotierte der ganze Körper rasch um seine Längsachse eine oder zwei Touren nach rechts d. h. auf die gesunde Seite zu.<sup>1</sup> Den ersten Tag nach

<sup>1</sup> Wenn hier und an anderen Stellen dieser Arbeit gesagt wird, dass das Tier um die Körperachse nach der rechten oder linken Seite zu rotiert, ist hiermit die Bewegungsrichtung gemeint, die der Körper macht, wenn der Rücken des bei Beginn der Bewegung aufrechtstehend gedachten Tieres sich gegen die rechte resp.

der Operation war der Hund nicht im Stande, ordentlich auf den Beinen zu stehen und noch weniger zu gehen. Wenn er lag, waren die vorderen Extremitäten beide nach links hinüber gestreckt (später nur das linke gleichseitige Vorderbein, welches passiven Adduktionsbewegungen im Schultergelenk Widerstand entgegensetzte und in seinem ganzen Umfang den Eindruck von Rigidität machte). Als der Hund am folgenden Tage Lokomotionsversuche machte, war der Gang, was die vorderen Extremitäten anbelangt, breitbeinig und besonders wurde das linke Vorderbein beim Ausschreiten abduziert geführt; dasselbe Vorderbein wurde auch vor dem Niedersetzen weiter vorgestreckt als das rechte (Hypermetrie). Unbequeme Stellungen der Hinterbeine und des linken (gleichseitigen) Vorderbeines wurden nicht korrigiert. Der Kopf wurde die ganze Zeit in der erwähnten Torticollisstellung gehalten und der Hund neigte dazu, im Kreise nach rechts (mit dem Uhrzeiger) zu gehen. Bei diesem Hunde lag demnach ein Symptombild vor, das Funktionsstörungen in grossen Gebieten sowohl der Rumpf- und Hals- als auch der Extremitätenmuskulatur aufwies. Der Komplex von Hals- und Rumpfmuskeln, welche den Kopf und den Rumpf um die Längsachse des Körpers in der Richtung rotieren, dass der Rücken auf die rechte (gesunde) Seite des Tieres zu kehrt, hatte das Uebergewicht über die Muskeln erhalten, welche den Körper in entgegengesetzter Richtung drehen. Auch war das Gleichgewicht zwischen den Muskelgruppen des linken (gleichseitigen) Vorderbeines aufgehoben, so dass Abduktoren und Strecker die Oberhand erhalten hatten; in Bezug auf das rechte Vorderbein war während des ersten Tages eine Andeutung von Ueberwiegen der Adduktoren vorhanden. — Der andere Hund (Fall 10) war nach der Operation sehr mitgenommen und lebte nur zwei Tage. Demzufolge kamen die cerebellaren Einzelsymptome nicht in vollem Umfang zur Beobachtung. Indessen zeigte auch dieser Hund Zwangsrotation um die Körperachse nach der rechten (gesunden) Seite sowie Abduktionsstellung und Rigidität im linken (gleichseitigen) Vorderbein. Der Symptomkomplex enthielt demnach dieselben Kardinalerscheinungen, wie bei dem erstgenannten Hund. Mit Hinblick darauf verdient

---

die linke Seite des Tieres zu bewegt. Diese Terminologie hat demnach mit Rücksicht auf die Bewegungsrichtung eine Bedeutung, die der für den menschlichen Körper allgemein gebräuchlichen entgegengesetzt ist, denn beim Menschen wird bekanntlich die Bewegungsrichtung bei Drehungen des Rumpfes nach der Stellungsveränderung der Vorderseite des Körpers benannt, die sich ja nach links wendet, wenn der Rücken nach rechts gedreht wird, und umgekehrt.

auch der Umstand Beachtung, dass die Katze 8 als einziges deutliches Symptom Neigung zeigte, beim Gehen nach der rechten (gesunden) Seite zu schwanken. Diese Gleichgewichtsstörung war mutmasslich mit der Zwangsrotation bei den operierten Hunden verwandt, sie kann die Bedeutung einer sozusagen frühzeitig gehemmten und unterbrochenen derartigen Rotationsbewegung gehabt haben. — Bei dem einen Hunde (Fall 10) wurde unmittelbar nach der Operation Nystagmus beobachtet. Bei der einen Katze Fall (7) war am Tage nach der Operation die linke (gleichseitige) Augenspalte kleiner als die rechte, welche Verschiedenheit jedoch nicht sicher als Wirkung der Kleinhirnläsion zu deuten war.

Aus den Versuchen geht hervor, dass der Lobulus paramedianus in funktioneller Relation zur Extremitätenmuskulatur und insbesondere zu bestimmten Muskelgruppen des gleichseitigen Vorderbeines steht. Ausserdem erstreckt dieser Kleinhirnteil seinen Einfluss auf bestimmte Gebiete der Muskelprovinzen des Halses und des Rumpfes, was darin zum Ausdruck kommt, dass eine Läsion desselben als Kardinalsymptom die Zwangsstellung und Zwangsbewegungen um die Längsachse des Körpers nach der nicht operierten Seite hin zur Folge hat. Der Lobulus paramedianus bei Hund und Katze kann daher unseres Erachtens nicht ausschliesslich als ein Centrum oder Teil eines Centrums für die Regelung der selbständigen Bewegungen der gleichseitigen Extremitäten bezeichnet werden, sondern muss Muskelsynergien repräsentieren, die auch aus Elementen von anderen Teilen des Körpers zusammengesetzt sind.

Zwangsrotation um die Längsachse des Körpers ist keine speziell für den Lobulus paramed. charakteristische Ausfalls-, Reizungs- oder Kompensations-Erscheinung, sondern kann als Effekt von Eingriffen an verschiedenen Stellen des Kleinhirns erhalten werden. Wir kommen weiterhin darauf zurück.

### III. Exstirpationen innerhalb des Gebietes für die Sublobuli $C_2$ und $C_1$ des Lobulus medianus post.

Nach BOLKS Theorie soll der vordere Teil des Lobulus median. post. (Sublobuli  $C_2$  und  $C_1$ ) ein Centrum für die Koordination der bilateralen, synergischen Bewegungen der Extremitäten sein.

Die bisher gemachten experimentellen Erfahrungen betreffs der medianen hinteren Kleinhirnregion sind sehr spärlich. Diejenigen RIJNBERKS wurden bereits erwähnt (siehe Lobul. param.). HULSHOFF

POL erwähnt mangelnde Koordination in den Bewegungen der hinteren Extremitäten nach Läsion des Lobulus medianus post. am Hund. Und INGVAR berichtet über Tendenz des Tieres nach rückwärts zu fallen als Hauptsymptom nach Schädigung der hinteren Partie (Pyramis = Sublobulus C BOLK + Uvula ev. + Nodus) desselben Kleinhirnteiles beim Kaninchen.

Wir haben in folgenden 4 Fällen den vorderen Teil des Lobulus median. post. lädiert.

*Fall 11.* Katze. Op. d.  $14/11$  1917: Exstirp. der Rinde an der linken Hälfte des vorderen Teiles des Lobul. med. post. (Sublobul. C<sub>2</sub>) nebst Läsion des benachbarten Teiles des Lobulus simplex. Fig. 11. —  $15/11$ : Die Katze liegt bewusstlos und will sich nicht gern bewegen. Geht zusammengesunken. Obwohl es schwer zu unterscheiden ist, was an dem Gang der Katze abnorm ist, scheint es doch, als ob das linke Vorder- und Hinterbein nicht mit derselben

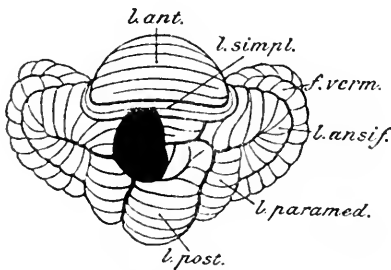


Fig. 11.

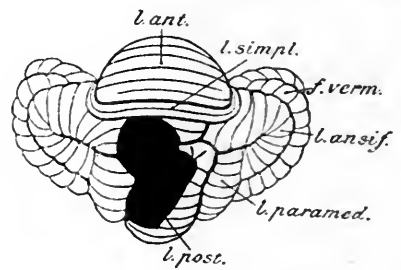


Fig. 12.

Leichtigkeit und Sicherheit geführt würden, wie die Beine der rechten Seite. Es scheint, als ob das linke Vorderbein zuweilen höher und weiter vorgehoben wird, als das rechte. Dazu scheint die Katze im linken Hinterbein weniger Widerstand zu leisten als im rechten, wenn sie an der Rückenhaut festgehalten wird und dabei den Versuch macht zu entkommen. Sie bewegt den Kopf sehr wenig. Keine Augensymptome. —  $16/11$ : Wenn die Katze geht, hält sie den Kopf meistens geradeaus, sonst aber in leichter Torticollisstellung nach rechts (also mit der Schnauze nach links zeigend). Sie macht niemals, wenn man sie am Hinterkörper festhält, Versuche, den Kopf nach irgend einer Seite zu drehen, in der Absicht sich zu verteidigen oder zu kratzen. —  $23/11$ : Symptombefrei. Wird getötet.

*Fall 12.* Katze. Op. d.  $20/12$  1917: Exstirp. einer oberflächlichen Rindenschicht am vorderen Teil des Lobulus median. post. (Sublobul. C<sub>2</sub> und etwas vom Sublob. C<sub>1</sub>); die Läsion erstreckte sich nach rechts etwas über die Medianlinie, nach links ganz unbedeutend auf den Lobul. paramedianus sin. hinüber. Fig. 12. — Bereits eine kleine Weile nach der Operation war die Katze vollkommen munter. Sie ging geduckt, kriechend, mit dem Bauch dicht am Boden. Hierbei fiel sie unablässig nach links, wobei besonders das linke Hinterbein nachzugeben schien. Fand sie mit der linken Seite Stütze gegen

eine Wand, so konnte sie recht gut gehen und ohne zu wackeln. Wurde sie statt dessen mit der rechten Seite gegen die Wand gestellt, so taumelte sie beim Versuch zu gehen nach links. —  $^{21/12}$ : Die Katze neigt beim Gehen nach links hinüber. Im übrigen nichts Bemerkenswertes. — Bald nachher verschwand auch die erwähnte Gleichgewichtsstörung. Die Katze wurde  $^{19/4}$  18 getötet.

*Fall 13.* Katze. *Op. d.*  $^{15/5}$  1918: Exstirp. einer oberflächlichen Rindenschicht an den Sublobuli  $C_2$  und teilweise auch  $C_1$  des Lobul. median. post.; nach rechts war, wie die Sektion zeigte, ein etwa 2 mm. breiter Streifen zurückgelassen. Fig. 13. — Nach dem Erwachen taumelte die Katze umher wie ein Betrunkener (Narkosewirkung?). Eine Weile nachher hielt sie sich besser im Gleichgewicht, sie konnte langsam auf allen Vieren vorwärts gehen, aber es schien ihr schwer, die Hinterbeine zu gebrauchen; kippte leicht nach einer oder der anderen Seite hinüber. —  $^{16/5}$ : Der Gang ist unsicher,

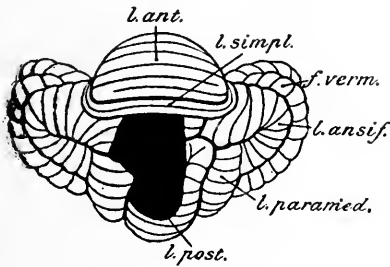


Fig. 13.

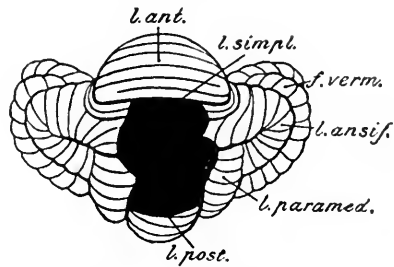


Fig. 14.

der Körper schwankt bald nach der rechten und bald nach der linken Seite hinüber, meistens nach der linken. Hierbei wird der Hinterkörper geduckt auf gebeugten Hinterbeinen gehalten; es hat den Anschein, als ob die Hinterbeine nur mit Schwierigkeit im Stande wären, das Körpergewicht zu tragen. Die Vorderbeine werden mit tastender Vorsicht vorwärts geführt, recht hoch gehoben (Hypermetrie) und beim Niedersetzen auf den Boden gestreckt gehalten. Bisweilen gleitet das eine Vorderbein nach der entgegengesetzten Seite hinüber, das andere Vorderbein hier überkreuzend. — Die Pupille auf dem r. Auge ist beträchtlich dilatiert. —  $^{17/5}$ : Die Katze geht ungern, wobei sie die Hinterbeine breitbeinig und etwas unsicher führt. —  $^{16/9}$  18: Symptomfrei. Wird getötet.

*Fall 14.* Katze. *Op. d.*  $^{21/11}$  1917: Exstirp. der Rinde am Sublobul.  $C_2$  und teilweise am Sublobul.  $C_1$  des Lobus median. post. (an einer Stelle nach rechts wurde die weisse Substanz etwas lädiert) und, wie die Sektion zeigte, an der mittleren Partie des Lobulus simplex. Fig. 14. — Eine Stunde nach der Operation konnte die Katze gehen, wenngleich sie es nur ungern tat. Sie zeigte dabei Neigung, mit dem Hinterkörper nach rechts hinüber zu fallen. Das rechte Hinterbein schien unsicher zu sein. — Die Katze war nicht dazu zu bringen, die Krallen an der rechten Hintertatze aus-

zustrecken, was sie an den anderen Tatzen mit Leichtigkeit tat. Keine Augensymptome. — <sup>22</sup>/<sub>11</sub>: Die Katze liegt am liebsten still mit dem Kopf geradeaus und dem Vorderkörper stark geduckt. Deutlicher, jedoch nicht kontinuierlicher Tremor des Kopfs. Keine Augensymptome. Sucht man die Katze dazu zu bringen zu gehen, so ergibt sich, dass sie sich am liebsten rückwärts bewegt, geduckt und die Vordertatzen in volarflektierter Stellung nachziehend, so dass diese (besonders auf der linken Seite) mit der Rückseite am Boden schleifen. Wenn sie einige Schritte nach vorwärts geht, was sehr widerwillig geschieht, so scheint es, als würde das linke Vorderbein unmotiviert hoch und weit vorwärts gehoben. Ganz vereinzelt sieht man, dass der Hinterkörper Neigung hat, nach rechts zu fallen, wobei das rechte Hinterbein adduziert gehalten zu werden scheint. — <sup>23</sup>/<sub>11</sub>: Die Katze liegt oder sitzt auf den Hinterbeinen mit auf den Vorderbeinen aufgerichtetem Vorderkörper, wobei der Rumpf etwas gebeugt erscheint, mit der Konkavität nach links. Beständiger Kopftremor. Sie will nicht gehen. Versuche sie dazu zu bringen, auf allen Vieren zu stehen, gelingen bisweilen. Sie steht dann sehr breitbeinig auf den Vorderbeinen, wobei die ganze Plantarseite des Tarsus und Metatarsus auf der Unterlage ruht. In der Regel kann sie jedoch nicht stehen, sondern rollt rückwärts nach links herum (oder ein oder das andere Mal gerade aus nach rechts). Wird die Katze auf einen Tisch gestellt, so dass die Hinterbeine über die Tischkante herabhängen, so macht sie keine spontanen Versuche, die Hinterbeine auf den Tisch heraufzuziehen, sondern lässt — anscheinend aus Schwäche — die Beine (besonders das linke) in dieser Lage. Schliesslich kann sie doch, wenn sie etwas Hilfe bekommt, dazu gebracht werden, die Beine auf den Tisch heraufzuziehen. In Rückenlage scheint das Tier jede beliebige Bewegung mit den Extremitäten ausführen zu können. — <sup>24</sup>/<sub>11</sub>: Der Kopf wird unter stetem Schütteln gerade nach vorne gehalten. Die Katze will nicht gern auf den Hinterbeinen stehen, sondern sitzt am liebsten mit auf gestreckten Vorderbeinen ruhendem Vorderkörper (wie Katzen oft zu sitzen pflegen). Dadurch dass man sie mit den Händen die Seiten entlang streichelt, kann man sie jedoch dazu bringen, sich aufzurichten, so dass sie auch auf den Hinterbeinen steht; diese stützen sich dann mit der Plantarseite des ganzen Tarsus und Metatarsus gegen den Fussboden auf. Gehen will sie nicht. Sucht man sie dazu zu bringen, so ist das Resultat, dass sie sich gelegentlich einmal einige Schritte nach rückwärts schleppt, wobei sie nach wie vor auf Tarsus und Metatarsus auftritt; zuweilen taumelt sie statt dessen um die Längsachse des Körpers herum und fällt nach links oder, selten, nach rechts. — <sup>26</sup>/<sub>11</sub>: Nach wie vor ausgeprägter Kopftremor. Die Katze geht nun spontan, wenngleich ungern. Dabei ist sie etwas unsicher im Hinterkörper, was am besten hervortritt, wenn man sie einen schrägen Tisch hinaufgehen lässt. Sie taumelt dann mit dem Hinterkörper nach rechts, ein oder das anderemal nach links hinüber; wenn sie still steht, hält sie die Vorderbeine abduziert. — <sup>7</sup>/<sub>12</sub>: Der Kopftremor besteht fort. Die Katze kann gehen, aber nicht

ganz sicher. Das l. Vorderbein wird beim Gehen weit vorwärts gehoben. Zuweilen zeigt der Hinterkörper Neigung, etwas nach der rechten Seite hinüber zu fallen, dann und wann nach der linken. — <sup>14</sup>/<sub>12</sub>: Abgesehen von dem Kopftremor sind keine Symptome zu bemerken. — <sup>1</sup>/<sub>2</sub> 18: Derselbe Zustand wie d. <sup>14</sup>/<sub>12</sub>. Wird getötet.

Die markantesten Symptome in diesen vier Fällen, wo die Läsion in wechselndem Umfang die Rinde am vorderen Teil des Lobulus medianus post. (Sublobulus C<sub>2</sub> und mehr oder weniger den bei der Katze schwach ausgebildeten Sublobulus C<sub>1</sub>) getroffen hatte, bestanden in bald vorübergehenden, motorischen Störungen der Extremitäten, besonders der hinteren, wobei es den Tieren schwer fiel, sich im Gleichgewicht zu halten. Wir rekapitulieren ganz kurz die Symptome. Bei Katze 11 wurde Hypermetrie im gleichseitigen Vorderbein und Schwäche im gleichseitigen Hinterbein beobachtet. Die Katze 12 zeigte gleichfalls Schwäche im gleichseitigen Hinterbein. Sie konnte bereits eine Weile nach der Operation gehen, fiel aber hierbei immerfort nach der linken (operierten) Seite; am folgenden Tage neigte sie beim Gehen den Körper nach links. Die Katze 13 konnte auch gehen, wenngleich unsicher, bald nach rechts, bald — und zwar meistens — nach links (= der operierten Seite) schwankend. Die Vorderbeine wurden beim Gehen mit tastender Vorsicht vorwärts geführt, wurden höher in die Luft emporgehoben als gewöhnlich und deviierten bisweilen medialwärts. Die Hinterbeine waren schwach, so dass sie der Last des Hinterkörpers nicht vollständig gewachsen waren. Die Katze 14, bei der das Lokomotionsvermögen eine Stunde nach der Operation noch vorhanden war, zeigte an den nächst folgenden Tagen bei Versuchen zu stehen und zu gehen grosses Ungeschick in ihren Bewegungen: sie bewegte sich ungern und am liebsten nach rückwärts, die Vordertatzen stützten sich zuweilen mit der dorsalen Seite gegen den Fussboden, bei anderen Gelegenheiten sah man das Tier auf der Plantarseite des ganzen Tarsus und Metatarsus sowohl der vorderen als der hinteren Extremitäten stehen. Die Hinterbeine waren schwach und wurden aus unbequemen Stellungen nicht korrigiert. Die Katze konnte sich nur kurze Augenblicke auf allen Vieren aufrecht halten: bei ihren Versuchen zu stehen und zu gehen taumelte sie, besonders mit dem Hinterkörper, bald nach links und bald nach rechts, und zuweilen mit Tendenz in schräger Richtung nach hinten zu fallen. Im linken Vorderbein trat nach einiger Zeit die bei unseren Tieren häufig beobachtete, hypermetrische Bewegungsstörung auf.



Bei dieser Katze war die Kleinhirnverletzung ausgebreiteter als in den drei nächstvorhergehenden Fällen und ging etwas in die Tiefe.

Diese sämtlichen vier Fälle zeigen demnach, dass die Extremitätenmuskulatur — und zwar besonders die der hinteren Extremitäten — bei der Katze im vorderen Teil des Lobulus median. post. repräsentiert ist.

Dass indessen auch andere Muskelprovinzen, namentlich die Rumpfmuskulatur von da aus beeinflusst werden, ist wenigstens sehr möglich. Weniger Gewicht ist in dieser Hinsicht auf das Schaukeln des Rumpfes, besonders nach der operierten Seite hin, zu legen, das die Katze 13 am Tage nach der Operation darbot; dieses kann von den motorischen Störungen der Extremitäten herrühren. Aber bei der Katze 14 deuten einige Symptome eher in diese Richtung. Wir meinen teils die Gleichgewichtsstörung mit der Tendenz, beim Stehen in schräger Richtung nach links hinten zu Boden zu taumeln, oder um die Längsachse des Körpers zu rotieren und nach einer der Seiten zu fallen, teils legen wir Gewicht auf die bei den ersten Lokomotionsversuchen hervortretende Neigung rückwärts zu gehen und auf eine Andeutung von Seitenbeugung des Rumpfes mit der Konkavität nach links, wenn die Katze eine sitzende Stellung einnahm. Die Katze hatte auch einen deutlichen Kopftremor — das am längsten andauernde Symptom —, der von einer Mitaffektion der Halsmuskeln zeugte. (Da die Mittelpartie des Lobulus simplex von der Läsion getroffen war, kann jedoch der Tremor möglicherweise durch diese Nebenläsion verursacht worden sein. Auch bei der Katze 11, die den Kopf in leichter Torticollisstellung mit der Schnauze nach der linken (operierten) Seite hielt, war die Halsmuskulatur in Mitleidenschaft gezogen; aber da in diesem Fall auch der Lobulus simplex, wenngleich nur gelinde, mitverletzt worden war, kann möglicherweise hierin die Erklärung für die Fehlstellung des Kopfes liegen. (Siehe weiterhin unter Lobulus simplex-Verletzungen!))

Ist es nun — selbst zugegeben, dass andere Muskelprovinzen als die der Extremitäten in den Sublobuli  $C_2$  und  $C_1$  des Lobulus medianus post. repräsentiert sind — nach unseren Versuchen wahrscheinlich, dass der besagte Kleinhirnteil ein Centrum von integrierender Bedeutung für die Regelung und die Koordination der bilateralen, synergischen Bewegungen der Extremitäten bilden sollte? Es ist dies wohl schwerlich der Fall. Ein Grund,



der dagegen spricht, ist der Umstand, dass die Tiere, wenn auch mit Schwierigkeit, bereits eine kleine Weile nach der Operation gehen konnten, und dass die Extremitätensymptome, die nach unseren Operationen beobachtet wurden, innerhalb relativ kurzer Zeit verschwunden waren. Weiter ist dem Umstand Bedeutung beizumessen, dass die vorhandenen lokomotorischen Abnormitäten in der Regel nicht einmal annähernd gleichförmig auf die vier Extremitäten oder wenigstens auf die beiden Körperhälften verteilt waren. Eher war eine Begrenzung oder Einseitigkeit in der Lokalisation der Symptome gewöhnlich. Und in Fall 11 und 12, wo dies in ganz ausgesprochenem Maasse der Fall war, entsprachen die Symptome — genau wie bei Verletzungen im Lobulus ansiformis — gerade der Seite der Läsion. Es scheint selbstverständlich, dass, wenn BOLKS Theorie richtig ist, eine Rindenverletzung im Sublobulus C, sobald sie überhaupt von dem Umfang ist, Symptome hervorzurufen, störend auf die gemeinsame synergische Tätigkeit der Extremitäten einwirken muss. Eine dadurch verursachte Gleichgewichtsstörung muss sich demnach nicht als eine Schwäche in der gleichseitigen Extremitätenmuskulatur zeigen — welche Deutung jedoch offenbar für die Gleichgewichtsstörung beispielsweise in Fall 12 gilt, wo die Neigung der Katze, nach der operierten Seite hin zu fallen, mit Leichtigkeit dadurch abgeholfen werden konnte, wenn man ihr eine sichere Stütze für diese Körperseite verschaffte —, sondern als eine Äusserung von gestörter Synergie zwischen den Extremitäten als Ganzes. Aber es scheint uns kein Zweifel darüber zu obwalten, dass sich die Entstehung der Extremitätensymptome bei unseren Katzen (vielleicht mit Ausnahme von Fall 14) nach der ersteren Deutung einfacher und leichter erklären lassen, als nach der letzteren. Sie gewähren auf jeden Fall keinen positiven Beweis für die Auffassung, dass der vordere Teil des Lobul. med. post. ein unpaariges Centrum für regulierende Einflüsse auf die doppelseitigen Muskelkomplexe sein sollte, welche in Frage kommen, wenn die Extremitäten der beiden Seiten in synergische Aktion treten.

Fall 14, wo die Katze eine gewisse Neigung zeigte, sich beim Gehen rückwärts zu bewegen (ein schon von BECHTEREW hervorgehobenes Symptom), und es ihr schwer fiel, sich nach hinten im Gleichgewicht zu halten, würde vielleicht eher eine Stütze für INGVARSS Auffassung von der Funktion des hinteren Cerebellarlobus abgeben. Aber teils lag die Verletzung, die auch die subcorticale weisse Substanz lädierte, zum grössten Teil innerhalb des Lobulus medius me-

dianus (INGVAR) und hatte nur die Pyramis des Lobus post. (INGVAR) getroffen, d. h. sie befand sich im wesentlichen vor der Kleinhirnpartie, deren Läsion in INGVAR'S Versuchen von den erwähnten Gleichgewichtsstörungen begleitet war; teils haben wir dieselbe Gleichgewichtsstörung nach Verletzungen an anderen Kleinhirnteilen (z. B. dem Lobus anterior) beobachtet.

#### IV. Exstirpationen innerhalb des Gebietes der *Formatio vermicularis*.

Nach den *Formationes vermiculares* und nach den Sublobuli a und b des Lobulus median. post. (Nodus und Uvula) hat BOLK die Centra für die verschiedenen Muskelgruppen des Rumpfes (Rücken- und Bauchmuskeln, Atmungsmuskeln, Schwanz- und Perinealmuskeln) verlegt. Die genannten Kleinhirnteile sind bei der Katze für isolierte operative Eingriffe besonders schwer zugänglich. Die Sublobuli a und b sind von unseren Läsionen bei keinem Tier getroffen worden. Die *Formationes vermiculares* wurden dagegen in mehreren Fällen lädiert. In folgenden zwei Fällen lag die Verletzung zum überwiegenden Teil innerhalb des Gebietes der *Formatio vermicularis*.

*Fall 15.* Katze. Op. d.  $7\frac{1}{2}$  1921: Exstirp. der Rinde an der hinteren Hälfte der *Formatio vermicul. sin.*; der benachbarte hinterste Teil des Crus II Lobuli ansiform. sin. wurde dabei auch ein bis-

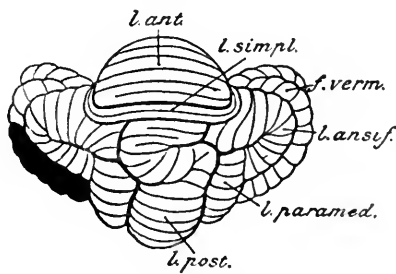


Fig. 15.

chen lädiert. Fig. 15. — Gleich nach der Operation wurde ein deutlicher und kräftiger Nystagmus, mit der schnellen Phase nach links, beobachtet; derselbe Nystagmus wurde bei verschiedenen Lagen des Kopfes der Katze wahrgenommen. Sich selbst überlassen lag die Katze auf der linken Seite; sie leistete deutlichen Widerstand gegen Versuche, sie auf die rechte Seite zu legen. Der Kopf nebst dem Vorderkörper wurde nach rechts gebeugt gehalten (Hals- und Brustrückrat in einem Bogen mit der Konkavität nach rechts); gleichzeitig war der Kopf mit der Schnauze nach rechts-dorsal gedreht, so dass die rechte Wange nach aufwärts lag. Nach einer Weile machte die Katze Versuche zu gehen, die jedoch nur darin resultierten, dass sie den Rumpf am Boden im Kreise nach rechts schleifte. Nach

einer halben Stunde war der Nystagmus verschwunden, aber die Katze lag nach wie vor mit geducktem Kopf und zeigte Tendenz, denselben mit der Schnauze nach rechts gedreht zu halten. —  $8\frac{1}{2}$ : Die Katze hat nicht gefressen; liegt still und schnurrt. Bewegt sich ungern. Das Gleichgewicht in aufrechter Stellung gut. Beim Gehen besteht einige Neigung, nach links zu schwanken. Der Kopf wird nach wie vor in leichter Beugung nach rechts gehalten und mit der Schnauze etwas nach rechts-dorsal gedreht. Im übrigen nichts Bemerkenswerthes. — Eine Woche später konnten keine Abnormitäten an der Katze wahrgenommen werden. D.  $21\frac{1}{2}$  wurde eine zweite Op. (Exstirpation des ganzen Lobulus ansiform. dx.) gemacht; siehe den Bericht hierüber unter Fall 20.

*Fall 16.* Katze. Op. d.  $11\frac{1}{2}$  1921: Exstirp. der Rinde am grössten Teil der *Formatio vermicul. sin.*; die Läsion erstreckte sich auch auf den hinteren Teil des *Crus II Lobuli ansif. sin.* und den vordersten Teil des *Lobul. paramed. sin.* hinüber. Die weisse subcorticale Substanz wurde lädiert. Fig. 16. — Die Katze war nach der Opera-

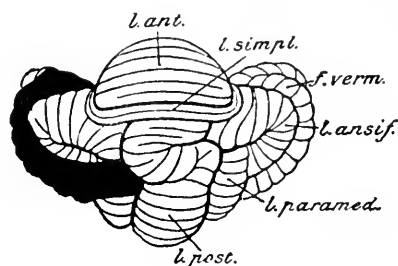


Fig. 16.

tion stark mitgenommen. —  $12\frac{1}{2}$ : Die Hinterbeine sind ganz ausser Stande, den Rumpf zu tragen, der vollständig zu Boden sinkt. Bei Versuchen sich aufzurichten, kommt die Katze in schwankende Bewegung, als ob sie sich nicht im Gleichgewicht halten könnte. Bei Versuchen zu gehen werden beide Vorderbeine mehr weniger stark vorwärts geworfen, ebenso auch der ganze Vorderkörper (nach Art schwimmender Hunde) und die Katze schleppt sich zwei bis drei Schritte vorwärts. Fällt darauf hilflos hin und bleibt liegen. —  $13\frac{1}{2}$ : Die Katze liegt auf der rechten Seite oder auf dem Bauche, symmetrisch, mit angezogenen Beinen. Richtet man sie auf, so kann sie einige Augenblicke auf allen Vieren stehen, sinkt aber dann zu Boden, wobei die schwachen Hinterbeine zuerst nachgeben. Gehen kann die Katze nicht. Bei Versuchen hierzu taumelt sie zu Boden. Keine Augensymptome. Der Kopf wird aufrecht gehalten. Das Tier trinkt Wasser, aber frisst nicht. —  $14\frac{1}{2}$ : Die Katze liegt still auf der linken oder der rechten Seite oder auf dem Bauche. Will nicht gehen. Sie macht jedoch Versuche sich vorwärts zu bewegen, aber dies geschieht mühsam und mit gesenktem Rücken, als ob der Rumpf nicht hinreichend Stütze hätte. Die Vorderbeine werden weit vorgestreckt, die Hinterbeine werden gekrümmt gehalten, und besonders

biegt sich das linke Hinterbein unter dem Körpergewicht. Auf diese Weise schleppt sich die Katze 2—3 Meter vorwärts, hauptsächlich durch abwechselnde Bewegungen der vorwärtsgestreckten Vorderbeine und schwankt hierbei unaufhörlich, besonders mit dem Hinterkörper, nach links, bis sie schliesslich auf der linken Seite zu Boden taumelt. —  $^{16}/_2$ : Die Katze liegt am liebsten still und kann sich kaum aufrichten. Wenn sie zwischendurch einmal dazu gebracht werden kann, sich einige Schritte vorwärts zu bewegen, geschieht dies nach wie vor auf stark gekrümmten Hinterbeinen und mit gegen den Fussboden herabgesunkenem Bauche und unter kräftigem Vorwärtsschleudern der Vorderbeine. Das Tier macht offenbar grosse Anstrengungen mit den Vorderbeinen, weil sowohl die Muskeln des Rumpfes als die der Hinterbeine versagen. Das linke Hinterbein funktioniert kaum, wird gebeugt, unter den Rumpf heraufgezogen, gehalten, und biegt sich bei Belastung durch das Körpergewicht nach der medialen Seite hin. Beim Vorwärtsbewegen fällt es der Katze schwer, das Gleichgewicht zu halten, der Körper wackelt nach den Seiten und fällt zu wiederholten Malen, gewöhnlich nach links. Auch wenn die Katze auf dem Bauch am Boden liegt, fällt es ihr schwer, Kopf und Vorderkörper still zu halten, vielmehr schwankt sie tremorartig nach den Seiten, besonders wenn das Balanziervermögen, z. B. durch Bewegungen des Kopfes, stärker in Anspruch genommen wird. —  $^{18}/_3$ : Die Katze geht besser, aber widerwillig. Das Gehen erfolgt nach wie vor mit herabgesunkenem Rumpf, weit vorgestreckten Vorderbeinen, die Hinterbeine gekrümmt (speziell links) und unter Wackeln und Taumeln nach den Seiten, meistens nach links, aber auch nach rechts. Die Katze bewegt den Kopf unbehindert nach jeder beliebigen Seite, aber es fällt ihr schwer, denselben still zu halten; sie kommt leicht in tremorartige, schwankende Bewegung. Sie hat nach der Operation nicht gefressen. —  $^{22}/_2$ : Kopf und Vorderkörper zeigen nach wie vor häufig kleine schwankende Bewegungen nach den Seiten. Die Katze geht besser als zuvor, aber immer noch unsicher, auf gekrümmten Hinterbeinen, breitbeinig, und mit nach rechts hinüber geneigtem Rumpf; fällt zuweilen auf die rechte oder die linke Seite. Dagegen hat sie keine Neigung nach rückwärts zu fallen. Sie kann sich mit den Vordertatzen gegen eine Stütze in nahezu vertikaler Stellung auf den Hinterbeinen aufrichten, ohne nach rückwärts zu fallen. —  $^{25}/_2$ : Der Gang nach wie vor wackelnd auf gekrümmten, breitbeinig gestellten Hinterbeinen und vorgestreckten Vorderbeinen. —  $^{28}/_2$ : Der Gang besser. Die Katze wackelt manchmal nach rechts oder links, fällt aber nicht um. Die Hinterbeine immer noch gekrümmt; das linke Hinterbein wird beim Gehen hoch gehoben und seitwärts geführt (abduziert). Das linke Vorderbein wird vor dem Niedersetzen weit vorgestreckt. Die Katze kann, wenn sie eine Stütze für die Vordertatzen erhält, aufrecht auf den Hinterbeinen stehen, ohne zu fallen. —  $^{4}/_3$ : Leichter Tremor am ganzen Körper beim Stehen. Geht immer noch sehr ungerne. Schwankt beim Gehen nach links, besonders mit dem Hinterkörper; das linke Hinterbein wird beim Fortbewegen wie zuvor hoch gehoben und abduziert geführt; eine An-

deutung von Hypermetrie auch im linken Vorderbein. — Wird getötet.

Die Symptome, die in diesen zwei Fällen konstatiert worden sind, dürften zu einem bedeutenden Teil auf Funktionsstörungen der Muskulatur des Rumpfes, incl. des Rückens, beruht haben. Freilich scheint die Abneigung oder die Unfähigkeit der Tiere sich zu bewegen, die Tendenz nach der operierten Seite hin zu fallen, wie auch (Fall 16) die Schwäche, die Hypermetrie und die Fehlstellung des gleichseitigen Hinter- (ev. auch Vorder-)beines wohl in erster Linie einer Abnormität in der Regulierung der Aktion der Extremitätenmuskeln dieser Seite zugeschrieben werden zu können, und zwar, bei dem letzteren Tiere, um so mehr, als der hintere Schenkel des Lobulus ansiformis und des Lobulus paramedianus nicht ganz intakt waren. Aber die Zwangslage auf der operierten Seite (Fall 15) und die Lokomotionsweise selbst können kaum ausschliesslich als Extremitätenmuskelstörungen erklärt werden. Die Abweichung der Katze 15 bei Lokomotionsversuchen eine Weile nach der Operation in Richtung mit dem Uhrzeiger, nach der gesunden Seite hin, wird leichter begreiflich, wenn man als Ursache davon irgend eine Art Insuffizienz in der Rumpfmuskelwirkung der operierten Seite annimmt: infolge der Insuffizienz bleibt die Körperhälfte zurück. Und die Art wie die Katze 16 — mit einer beträchtlich ausgebreiteteren und tieferen Läsion der *Formatio vermicularis* — sich bei Versuchen zu Vorwärtsbewegung benahm, deutet in die gleiche Richtung. Das Tier besass hier die Fähigkeit zu kräftigen, schleudernden Bewegungen mit den Vorderbeinen, sank aber bei Lokomotionsversuchen dessen ungeachtet hülflos mit dem Bauche auf den Fussboden herab, gleichsam als wollte es ihm nicht gelingen, den Hinterkörper mitzunehmen. Die Unfähigkeit den Körper als Ganzes, nach beiden Seiten hin fest im Gleichgewicht zu halten — eine Art groben Tremors — kann schliesslich auch, wenigstens zum Teil, auf eine Rumpfmuskelstörung zurückgeführt werden.

Indessen kamen Funktionsstörungen auch innerhalb anderer Muskelgruppen als derjenigen des Rumpfes und der Extremitäten vor. So zeigte Katze 15 während der ersten halben Stunde nach der Operation einen lebhaften Nystagmus, mit schnellerer Phase nach der operierten Seite hin. Der Kopf wurde während der nächsten zwei Tage in Zwangsstellung, nach der rechten (der nicht operierten) Seite hin gebeugt und so gedreht gehalten, dass die Schnau-

ze nach rechts und etwas dorsal zeigte. Katze 16 war die erste Woche nach der Operation nicht dazu zu bringen, zu fressen. Der Kopf zeigte während nahezu zwei Wochen eine tremorartige Oscillation nach den Seiten.

Nach dem, was wir als Effekt von Eingriffen an der *Formatio vermic.* beobachtet haben — und wir denken dabei auch an andere, weiterhin besprochene Fälle, wo dieser Teil des Kleinhirns mitlädiert worden ist — halten wir uns demnach für berechtigt, die Schlussfolgerung zu ziehen, dass der in Rede stehende Kleinhirnteil bei der Katze Einwirkung auf die Rumpfmuskulatur hat, aber nicht hierauf begrenzt ist, sondern seinen Einfluss auch auf andere Muskelprovinzen, die Hals-, Rücken-, Extremitäten- und Augenmuskeln erstreckt.

## V. Größere unilaterale Läsionen innerhalb des Lobus post.

Schon ein flüchtiger Ueberblick über die hier gegebene Schilderung von dem Effekt oberflächlicher, auf einzelne Lobuli begrenzter Kleinhirnläsionen erweckt einen mindestens gesagt unsicheren Eindruck davon, dass eine Art durchgängige Kongruenz zwischen den jeweiligen anatomischen Läsionen und den auf dieselben folgenden Symptomen vorhanden wäre. Wir waren daher der Ansicht, dass es von Interesse sei, auch zu versuchen, die Wirkung gröberer Läsionen, die mehr als einen Kleinhirnlobulus getroffen haben, zu erforschen, und haben zu diesem Zweck an einigen Tieren Gebiete lädiert, die sich teils über zwei oder drei benachbarte Lobuli erstreckt haben, teils auch so tiefgehend gewesen sind, dass die weisse Substanz mehr oder minder verletzt war. Über diese 7 Fälle wird hier berichtet.

*Fall 17.* Katze. *Op. d. 2/11 1917:* Exstirp. der Rinde am Crus II des Lobulus ansif. sin. und am benachbarten hinteren Teil der *Formatio vermicul. sin.* Die unterliegende weisse Substanz war hämorrhagisch verfärbt; der weisse Markkern jedoch intakt. Fig. 17. — *2/11:* Die Katze zeigt schwere Symptome; schreit. Wird sie gestört, so stellen sich Anfälle von Unruhe ein (es genügt zuweilen, dass jemand das Zimmer betritt). Sie wirft sich dabei nach links, so dass der Körper mehrere Male nach links um seine Längsachse rotiert. Sonst liegt sie meistens auf der linken Seite und auf dem Rücken, die Extremitäten der rechten Seite in die Luft gestreckt, oder am Gitter des Bauers angeklammert und den Kopf nach links gebeugt, mit etwas nach rechts und aufwärts rotierter Schnauze. Die Augen normal. Versucht man, die Katze auf alle Viere zu stellen, so rollt sie nach links herum. Sie kann weder gehen noch stehen. Die Extremitäten der linken Seite sind ganz ausser Stande, den Kör-

per zu tragen. —  $4/11$ : Wenn die Katze still liegt, hält sie, wenigstens mitunter, Kopf und Extremitäten in symmetrischer Stellung. Wird sie beunruhigt oder versucht sie spontan, sich zu bewegen, so wird der Kopf nach links (die Konvexität des Halses nach rechts) und etwas nach hinten gebeugt, worauf ganz plötzlich einige Bewegungen ausgelöst werden, die im allgemeinen darin resultieren, dass der Körper schnell um seine Längsachse nach links rollt. Die linke Pupille stark verengert. BECHTEREWS Symptom positiv. Kein Zucker im Harn. —  $6/11$ : Die Symptome bestehen fort; sehr unruhig und ungebördig. Mors. — Bei der Sektion waren keine Zeichen von Infektion zu sehen.

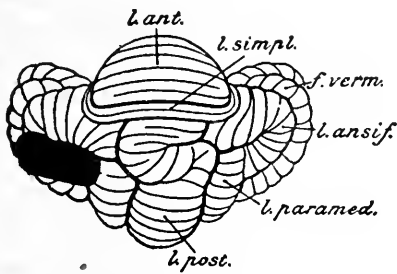


Fig. 17.

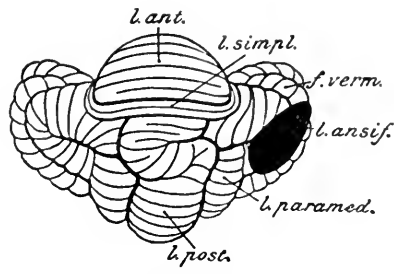


Fig. 18.

*Fall 18.* Katze. Op. d.  $12/10$  1917: Exstirp. der Rinde fast an dem ganzen Crus II Lobuli ansif. dx. nebst Läsion des angrenzenden mittleren und hinteren Teiles der Formatio vermicul. dx. Fig. 18. —  $13/10$ : Die Katze scheint stark mitgenommen zu sein, hält sich am liebsten in Ruhe. Liegt, den Vorderkörper geduckt und, wenigstens zuweilen, etwas nach rechts hinüber geneigt. Der Kopf, der dann und wann einen leichten aber deutlichen Tremor aufweist, ist nach rechts gebeugt und mit der Schnauze nach links rotiert (wie bei einem gelinden Torticollis dx.). Die rechte Augenspalte ist enger als die linke. Kein Nystagmus oder Strabismus. — Wird die Katze aus dem Bauer gehoben und auf dem Fussboden niedergestellt, so bleibt sie mit angezogenen Beinen und mit dem Kopf beständig in der Torticollstellung stehen. Nur mit Schwierigkeit ist sie dazu zu bringen, sich zu bewegen. Diesbezügliche Versuche resultieren mitunter darin, dass sie um die Längsachse des Rumpfes vollständig nach rechts herum rollt, oder auch im Kreise nach rechts (mit dem Uhrzeiger) vorwärts geht; vereinzelt Male geht sie einigermaßen geradeaus oder sogar gegen den Uhrzeiger. Es ist hierbei deutlich zu sehen, dass das rechte Vorderbein adduziert gehalten wird und man erhält den Eindruck, dass die Kraft im rechten Vorder- und Hinterbein herabgesetzt ist, vielleicht mehr im Hinterbein. —  $15/10$ : Die Katze liegt nach wie vor meistens still und hält den Kopf wie zuvor. Sie geht jedoch auch spontan, in der Regel geradeaus, aber mit deutlicher Neigung nach rechts zu fallen; es hat den Anschein, als ob das rechte Vorderbein seinen Teil des Körpergewichts nicht sicher trägt. Zuweilen ist noch zu beobachten, dass das rechte Vorderbein adduziert gehalten wird. —  $17/10$ : Die Stellung des Kopfes unverändert. Die rechte Augenspalte noch im-



mer enger als die linke. Lässt man die Katze, auf dem Rücken liegend, mit einem an einem Faden hängenden Kork spielen, so greift sie nach diesem in der Regel mit dem linken Vorderbein, aber manchmal auch, und zwar ebenso gut, mit dem rechten. Beim Vorwärtsgen hat sie Neigung schräg nach rechts zu fallen. Der Gang ist etwas unsicher. Mit verbundenen Augen geht die Katze niemals gerade vorwärts oder rückwärts sondern rotiert in einem kleinen Kreise nach rechts-vorwärts (mit dem Uhrzeiger); sie kann dabei das rechte Vorderbein nicht ordentlich ansetzen und aufstützen. — <sup>26</sup>/<sub>10</sub>: Der Kopf nach wie vor in Torticollisstellung. Die rechte Lidspalte immer noch etwas verengert. — <sup>3</sup>/<sub>11</sub>: Das einzige Bemerkenswerte, das nun zu beobachten ist, ist eine leichte Schiefhaltung des Kopfes und dass die Katze beim Springen das rechte Vorderbein adduziert und deutlich mehr hebt als das linke; das erstere folgt nicht so natürlich und mühelos mit wie das letztere. — <sup>7</sup>/<sub>11</sub>: Die schiefe Kopfstellung dauert fort; im übrigen nichts von Interesse. Wird getötet.

*Fall 19.* Katze. *Op. d.* <sup>26</sup>/<sub>10</sub> 1917: Exstirp. des ganzen Crus I Lobuli ansif. sin. und des benachbarten vorderen Teils der Formatio vermicul. sin. bis an den weissen Markkern heran. Ausserdem waren auch der linke Teil des Lobulus simplex und der vorderste Teil des Crus II Lobul. ansif. sin. lädiert. Fig. 19. — <sup>27</sup>/<sub>10</sub>: Die Katze liegt

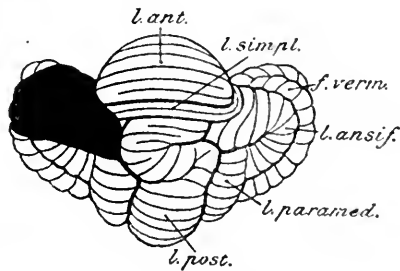


Fig. 19.

zusammengekrochen, still, ziemlich stumpf, meistens mit Kopf und Vorderkörper nach links und das linke Vorderbein adduziert, das rechte abduziert: die Hinterbeine symmetrisch. Hebt man die Katze vom Fussboden auf, so bekommt sie meistens gleichsam einen tonischen Krampf in der Nackenmuskulatur, so dass der Kopf und der Vorderkörper nach rückwärts aufgerichtet werden; gleichzeitig werden die Vorderbeine nach vorwärts gestreckt; meistens verliert sie ganz das Gleichgewicht und rollt vollkommen nach rückwärts und nach einer Seite herum. Bei Versuchen zu gehen, die sehr ungern gemacht werden, rollt die Katze nach links herüber; die Extremitäten dieser Seite tragen offenbar überhaupt nicht den Körper. Man kann sie indessen mit Vorsicht so auf dem Fussboden placieren, dass sie balanzierend sitzt, mit den Vorderbeinen in symmetrischer Stellung. Sie kann ersichtlich sowohl das rechte wie das linke Vorderbein bewegen. Die Bewegungen des Schwanzes normal. Die l. Lidspalte etwas ver-



engert. — <sup>28</sup>/<sub>10</sub>: Der Zustand im ganzen genommen unverändert. Die Katze liegt am liebsten auf der linken Seite. Kann nicht stehen oder gehen, fällt nach links, indem das linke Vorderbein und die Hinterbeine, besonders das linke, die Kraft zu entbehren scheinen, den Körper zu tragen. Bekommt Anfälle von Unruhe, wobei sie den Vorderkörper nach links (gegen den Uhrzeiger) um den Hinterkörper, der am Fussboden schleift, herumschwingt. Wirft häufig den Kopf nach hinten. — <sup>29</sup>/<sub>10</sub>: Liegt auf der linken Seite. Das l. Vorderbein wird meistens nach rechts hinüber (= adduziert) gehalten. Kann nicht gehen. Wird die Katze behutsam auf alle vier Füße gestellt, so kann sie sich eine kleine Weile im Gleichgewicht halten, rollt aber bald nach links hinüber. — <sup>31</sup>/<sub>10</sub>: Nach wie vor dieselbe Unfähigkeit zu gehen und zu stehen, wogegen die Katze offenbar jede beliebige einzelne Bewegung ausführen kann, sowohl mit den Extremitäten als auch mit Hals und Kopf. Letzterer wird symmetrisch gehalten. Die l. Lidspalte etwas verengert. Die früher vorkommenden Anfälle von Unruhe haben aufgehört. — <sup>2</sup>/<sub>11</sub>: Muss beständig gefüttert werden, ist nur mit Schwierigkeit dazu zu bringen, kleine Quanten Milch hinunterzuschlucken. Ist sehr abgemagert. Keine Veränderung in den Extremitätensymptomen und den Gleichgewichtsstörungen. Das l. Vorderbein kann das Tier nur sehr wenig gebrauchen. — <sup>3</sup>/<sub>11</sub>: Leichte Besserung. Stellt man sie auf alle Viere, so dass sie eine Stütze für die linke Seite hat, kann sie einige Schritte gehen, setzt aber dabei das linke Vorderbein über Kreuz nach rechts. Bei Versuchen ohne Stütze, mitten im Zimmer, zu gehen, gibt das linke Vorderbein nach und sie fällt schräg vorwärts nach links. — <sup>7</sup>/<sub>11</sub>: Besserung anhaltend. Kann fressen. Der Kopf wird ordentlich aufrecht gehalten. Die Katze liegt in der Regel gerade und hält sich dann ziemlich sicher im Gleichgewicht. Sie kann auch ein paar Schritte gehen, aber das linke Vorderbein biegt sich dann leicht nach einwärts und gibt nach; auch das linke Hinterbein ist nicht fest. Sie taumelt beim Gehen wie ein Betrunkener, meistens nach der linken Seite, manchmal aber auch nach rechts. — <sup>16</sup>/<sub>11</sub>: Allgemeinzustand gut. Frisst. Wenn sie auf den Hinterbeinen sitzt und nach oben blickt, verliert sie leicht das Gleichgewicht und fällt nach links rückwärts um. Beim Vorwärtsgehen zeigt sie die Tendenz, schräge nach links zu gehen. Das linke Vorderbein wird in der Regel etwas adduziert gehalten, das linke Hinterbein etwas abduziert; beide scheinen unsicher und haltlos. Die Katze neigt daher, auch im Stehen, dazu, nach links (und rückwärts) zu fallen. — <sup>20</sup>/<sub>11</sub>: Anzeichen von akuter Gesamtfektion (Erbrechen, Diarrhoe). — <sup>21</sup>/<sub>11</sub>: Mors. Keine Infektionszeichen in der Op.-Gegend.

*Fall 20.* Katze. (Op. d. <sup>7</sup>/<sub>2</sub> 21, wobei die hintere Hälfte der *Formatio vermic.* entfernt wurde; siehe Fall 15.) *Neuerliche Operat. d. <sup>21</sup>/<sub>2</sub> 21*: Exstirp. der Rinde am grössten Teil des Lobulus ansiform. dx. Die darunterliegende weisse Substanz wurde in die Tiefe bis dicht an den weissen Markkern lädiert. Bluterguss in mehreren

innerhalb des mittleren Teiles des Kleinhirns gelegenen Sulci. Fig. 20. — Die Katze durch die Operation sehr mitgenommen. Kann beliebig auf jeder Seite liegen. Wenn man sie mit den Händen aufhebt, beugt sie Kopf und Rumpf nach links (das Rückgrat in einem Bogen mit der Konkavität nach links). —  $^{22}/_2$ : Liegt meistens auf der rechten Seite. Kann nicht sitzen oder gehen; kann nur stehen, wenn sie die rechte Körperseite gegen eine Wand stützt. Versucht man, sie auf alle Vier zu stellen, und stützt sie mit den Händen, so streckt sie das linke Vorderbein nach vorwärts und etwas auswärts und setzt es kräftig auf den Boden nieder, während das rechte entweder gegen den Rumpf hochgezogen wird, ohne den Fussboden zu berühren, oder sich unter dem Körpergewicht medial und rückwärts einbiegt; auch das rechte Hinterbein kann den Körper nicht tragen. Während man die Katze so hält, macht sie hin und

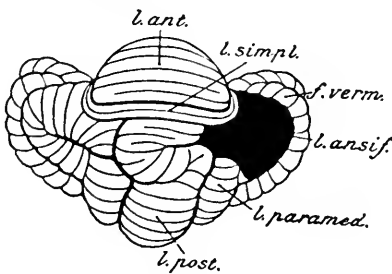


Fig. 20.

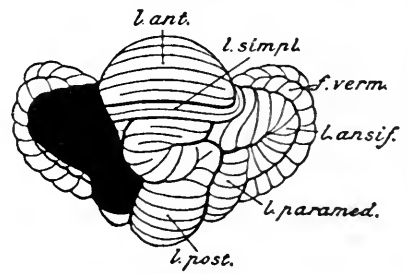


Fig. 21.

wieder mit dem Kopf und dem Vorderkörper heftige Schleuderbewegungen nach rückwärts und nach rechts, und wenn man sie loslässt, taumelt sie nach der rechten Seite zu Boden. Frisst und trinkt nicht. —  $^{25}/_2$ : Suppuration in der Hautwunde. Das Allgemeinbefinden schlecht. Die Katze macht keine Versuche sich aufrecht zu halten, sondern sinkt wie eine tote Masse haltlos zu Boden. —  $^{28}/_2$ : Besserung. Frisst. Kann jedoch nach wie vor weder stehen noch gehen, sondern fällt sogleich zu Boden, bald nach rechts, bald nach links. Wenn die Katze sitzt, werden Kopf und Vorderkörper nicht ruhig aufrecht gehalten, sondern machen kleine schüttelnde Bewegungen nach den Seiten. —  $^{4}/_3$ : Zwangslage auf der rechten Seite. Die Katze kann sich nicht selbst auf die Beine stellen. Bei diesbezüglichen Versuchen werden eine Serie lebhafter Bewegungen ausgelöst, welche bewirken, dass der Körper mehrere Touren um seine Längsachse, nach rechts, rotiert. — Wird getötet. Bei der Sektion keine Meningitis zu konstatieren.

*Fall 21.* Katze. *Operat. d.*  $^{21}/_2$  21: Exstirp. der Rinde sowohl am ganzen Crus I Lobuli ansif. sin. mit Läsion der darunterliegenden weissen Substanz, als auch am grösseren Teil des Crus II desselben Lobulus und am linken Teil des Lobulus simplex. Fig. 21. (Bei einer vorhergehenden Operation d.  $^{7}/_2$  21 waren die vorderen  $^{2}/_3$  des Lobul. paramed. sin. exstirpiert worden, Fall 8). — Die Katze ist kurz nach der Operation sehr munter. Ist nicht dazu zu bringen

auf der linken Seite zu liegen, sondern nimmt eine Zwangslage auf der rechten Seite ein. Streckt dabei das linke Vorderbein und, wenngleich in etwas geringerem Grade, auch das linke Hinterbein vorwärts und auswärts. Kann ohne Stütze nicht stehen; fällt auf die rechte Seite, was wenigstens zum Teil mit der eben erwähnten Streck- und Abduktionsstellung der Extremitäten der linken Seite zusammenzuhängen scheint. Wird die Katze mit der rechten Seite gegen eine Wand gestützt aufgestellt, so kann sie stehen. Richtet man sie mit den Händen auf allen Vieren auf, so beugt sie Kopf und Rumpf nach rechts, das Rückgrat bildet einen Bogen mit der Konkavität nach rechts; es ist deutlich, dass nicht nur die Extremitäten der linken Seite sondern auch die Rumpfmuskulatur in Mitleidenschaft gezogen ist. Wenn die Katze versucht zu gehen, macht sie lebhaftere Bewegungen mit beiden Vorderbeinen und besonders mit dem linken, das vorwärtsgestreckt und steif gehalten wird. Die Anstrengung resultiert darin, dass der Körper in einem Kreis vorwärts und nach rechts fortbewegt wird; das linke Vorderbein greift zu stark aus. Zuweilen tritt etwas Intentionstremor im linken Vorderbein auf. Keine Augensymptome. —  $^{22}/_2$ : Die Katze liegt nach wie vor auf der rechten Seite; will nicht auf der linken liegen. In sitzender Stellung tritt bisweilen leichter Tremor am ganzen Körper auf. Bei Versuchen sich aufzurichten und zu gehen, taumelt sie sogleich auf der rechten Seite zu Boden; mitunter rotiert sie hierbei eine ganze Tour um die Längsachse des Körpers nach rechts. Hilft man der Katze mit den Händen auf alle Viere auf, so setzt sie die Extremitäten der linken Seite (besonders das Vorderbein) nach auswärts und vorwärts gestreckt auf den Boden nieder, während die Extremitäten der rechten Seite an den Körper angezogen und etwas gebeugt gehalten werden, wodurch der Körper sich nach rechts neigt. Die Katze kann, wenn der Hinterkörper hoch gehoben wird, mit den Vorderbeinen ordentliche Schritte machen, (wobei jedoch das linke mehr nachgibt und weniger zuverlässig ist, als das rechte). Die Katze frisst und trinkt nicht. —  $^{23}/_2$ : Das Tier hält den Kopf gerne nach rechts gebeugt und mit der Schnauze etwas nach links gedreht. Beim Stehen werden die Beine unregelmässig gestellt und der ganze Körper macht kleine tremorartige Schwankungen nach den Seiten. Die Katze kann gehen, aber es fällt ihr schwer, sich im Gleichgewicht zu halten. Sie wackelt und fällt unaufhörlich nach rechts. Hierbei werden die Extremitäten der rechten Seite krumm und adduziert gehalten; dies ist besonders mit dem rechten Hinterbein der Fall, das nicht im Stande ist, das Körpergewicht zu tragen, und infolgedessen wackelt und fällt der Hinterkörper unaufhörlich nach rechts. Die Extremitäten der linken Seite werden beim Gehen abduziert und gestreckt geführt und wenn der Rumpf sich neigt und nach rechts zu fallen droht, werden sie beim Ausschreiten nur ganz leicht und zuweilen überhaupt nicht auf den Boden niedergesetzt. Man bekommt den Eindruck, dass der Rumpf aktiv — durch die Rumpfmuskulatur — rotiert und nach der rechten Seite zu Boden gezogen wird. —  $^{25}/_2$ : Die Fähigkeit zu stehen und zu gehen hat

sich etwas gebessert; sonst keine Veränderung. Beim Gehen fällt die Katze alsbald nach rechts. —  $^{28}/_2$ : Die Katze geht ohne zu fallen, aber der Körper neigt sich nach wie vor nach rechts, die linken Extremitäten werden abduziert, die rechten Extremitäten adduziert und etwas gebeugt gehalten. —  $^{4}/_3$ : Geht nach wie vor nur ungerne. Hat beim Gehen immer noch die Neigung den Körper nach rechts zu neigen und das linke Vorderbein abduziert zu führen; das linke Hinterbein zeigt keine Auswärtsdeviation mehr. Leichter Tremor am ganzen Körper. — Wird getötet.

*Fall 22.* Hund, 5 Monate alt. *Op. d.*  $^{8}/_2$  18: Exstirpation des Sublobulus C des Lob. med. post., der vorderen  $^{2}/_3$  des Lob. paramedianus wie auch etwas von dem medialen Teil des Crus II Lob. ansiform., alles auf der linken Seite. (Bei der Sektion wurde ausserdem ein ca. bohnergrosser Defekt mit narbiger Oberfläche am hintersten medialen Teil des Lob. occip. sin. cerebri angetroffen). Auf dem Exstirpationsgebiet des Kleinhirns war die Rinde tief lädiert worden, es lag weisse Substanz bloss, die etwas lädiert war (jedoch nicht der weisse Markkern.). Fig. 22. — Ca. 15 Min. nach

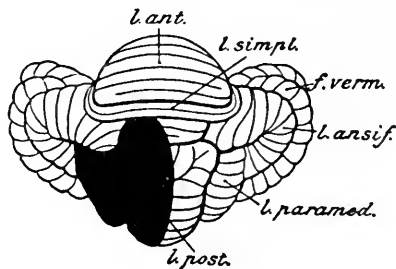


Fig. 22.

der Operation begann der Hund aufzuwachen. Lag auf der linken Seite, schrie mitunter (bellend). Bot keine Augensymptome dar. Wurde er beunruhigt — z. B. dadurch dass man ihn vom Fussboden aufhob — so wurde der Kopf kräftig nach hinten gebeugt und in Torticollisstellung mit der Schnauze nach links gedreht. Später lag er meistens, den Hals und den Vorderkörper nach links gebeugt (die Konkavität nach links) und den Kopf mit der Schnauze nach links aufwärts gedreht, so dass diese ungefähr mitten auf dem Rücken lag. Versuche den Kopf richtig zu drehen, stiessen auf starken, federnden Widerstand. Das r. Vorderbein bewegte er sehr oft, hielt dagegen das linke stark gespannt und unbeugsam, gerade nach der Seite oder vorwärts. Nachdem man einige Zeit mit demselben manipuliert hatte, fing er jedoch an, auch dieses zu beugen, sonst hielt er es aber gerade. —  $^{9}/_2$ : Liegt meistens auf der r. oder der l. Seite. Wird er beunruhigt, so werden zuweilen Rollbewegungen um die Längsachse des Körpers nach rechts ausgelöst und der Hals wird rückwärts gebeugt, mit dem Kopf in Torticollisstellung, so dass die Schnauze nach links aufwärts gewendet ist. —  $^{11}/_2$ : Hat seit der Operation noch nicht gefressen oder getrunken. Das Allge-

meinbefinden jedoch viel besser. Ist munter und reagiert verständnisvoll auf Anrede. Liegt meistens auf dem Bauche. Er kann sich nicht auf die Beine stellen; diesbezügliche Versuche resultieren oft darin, dass der Hund auf die r. Seite fällt. Bisweilen gelingt es ihm jedoch, sich zur Hälfte aufzurichten und sich einigermassen auf die Hinterbeine und das l. Vorderbein zu stützen; mit dem r. Vorderbein gelingt dies dagegen nicht, hier wird die Pfote oft mit der Rückseite gegen den Fussboden umgebogen. Bei diesen Versuchen des Hundes, sich vorwärts zu bewegen, wird der Kopf etwas um seine Längsachse rotiert gehalten, mit der Schnauze nach links gegen den Rücken hinaufgedreht. Er kann etwas vorwärts kriechen, aber es geschieht mit dem Bauche längs des Fussbodens schleifend; hierbei werden mit den Extremitäten der l. Seite erheblich lebhaftere und kräftigere Bewegungen ausgeführt als mit denjenigen der rechten Seite. Hebt man den Hund auf, so dass der Kopf in vertikaler Stellung nach aufwärts zeigt, so verliert er sofort das Gleichgewicht und fällt haltlos nach rückwärts (Schwäche in den vorderen Muskeln des Halses?). Die r. Lidspalte verengert. — <sup>13</sup>/<sub>2</sub>: Kann sich nicht ordentlich aufrichten, sondern schleppt sich auf dem Bauche vorwärts. Das r. Hinterbein wird an den Rumpf gezogen und weniger bewegt als das linke, das abduziert gehalten und kräftig bewegt wird. Der Kopf wird etwas rotiert, mit dem Kinn nach links aufwärts, gehalten. Bei Vorwärtsbewegung des Hundes werden Kopf und Hals am Boden entlang geführt. Bei vertikaler Stellung fällt der Kopf nunmehr nicht so schlaff zurück, wie vor ein paar Tagen. Der Hund kann fressen, wackelt aber dabei, ohne das Gleichgewicht halten zu können, mit dem Kopf von der einen Seite zur andern, als ob es ihm schwer fiele, ihn gerade zu richten und in der von ihm gewünschten Lage still zu halten. — <sup>14</sup>/<sub>2</sub>: Richtet sich mit Mühe auf den Vorderbeinen auf; ist jedoch in den hinteren Extremitäten schwächer als in den vorderen und zwar besonders im r. Hinterbein, das gerne einwärts gegen den Rumpf gehalten wird, während das l. mehr abduziert ist. Kann jedoch nun gehen und stehen, wenngleich der Gang mühsam und breitbeinig ist. Der ganze Körper schwankt bei dem unsicheren Gange und man erhält den Eindruck, dass die Beine nur mit Schwierigkeit im Stande sind, das Körpergewicht zu tragen. Bei Lokomotionsbewegungen kommt es oft vor, dass die r. Vorderpfote so umgebogen wird, dass die Rückseite gegen den Fussboden zu liegen kommt. Der Hund frisst und trinkt gerne, aber nicht so frei und ungezwungen wie ein normaler Hund. Dazu beschreibt der Kopf — der etwas rotiert ist, mit dem Kinn nach l., — während der Mahlzeit beständig kleine, schnelle, oscillierende Bewegungen nach verschiedenen Richtungen (einem grosswelligen Intentionstremor ähnlich). R. Lidspalte verengert. — <sup>15</sup>/<sub>2</sub>: Der Gang unsicher und wackelnd. Besonders merklich ist, dass das l. Vorderbein zu hoch nach oben und zu weit nach vorn gehoben und unsicher auf den Fussboden niedergesetzt wird. Deutliche Schwäche in allen Beinen. Wenn der Hund sich anschickt zu gehen, scheint es ihm besonders schwer zu sein, den Hinterkörper über dem Fussboden zu

heben; er schleift ihn und muss ausserdem infolge von Schwäche im l. Vorderbein (dessen Pfote schlaff ist und sich gerne mit dem Dorsum gegen den Fussboden kehrt) den Vorderkörper im Kreise nach l. fortbewegen. — Der Kopf nach wie vor in leichter Torticollisstellung und mit deutlichem Intentionstremor, wenn der Hund fressen, die Hand lecken od. dgl. will. —  $^{20}/_2$ : Sämtliche Symptome sind beträchtlich zurückgegangen. Der Gang jedoch noch breitbeinig und unsicher. Das l. Hinterbein etwas abduziert; das l. Vorderbein wird etwas zu hoch und unnötig weit vorwärts gehoben. Deutlicher, recht grober Kopftremor. Die r. Lidspalte etwas verengert; Conjunctivitis. — Wird d.  $^{12}/_4$  18 getötet. Zu dieser Zeit mutmasslich alle Symptome verschwunden (keine Notiz darüber).

*Fall 23. Katze. Op. d.  $^6/_3$  1917:* Exstirpation eines knapp pfenniggrossen Gebietes, fast das ganze Crus II des Lobulus ansiformis dx. und den benachbarten Teil des Lob. paramed. dx. umfassend; auch der Lobus median. post. wurde etwas lädiert. Fig. 23. —  $^{16}/_3$ : Stark

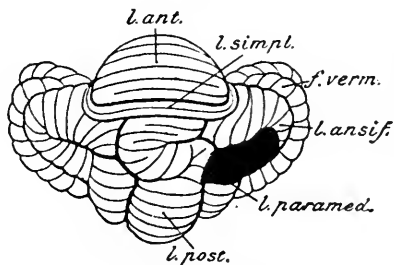


Fig. 23.

herunter durch die Op., besonders anfänglich. Frass die ersten 2 Tage fast nichts. War sehr stumpf, lag beständig auf der l. Seite. Wenn es zwischendurch einmal gelang, sie dazu zu bringen, einigermaßen gerade aufrecht zu sitzen, fiel sie schon nach ein paar Sekunden nach l. und rollte auf den Rücken, wobei sie Neigung zeigte, das r. Vorder- und Hinterbein nach auswärts vom Körper (abduziert) zu halten. Sie befindet sich nun besser. Liegt meistens still auf der l. Seite, sitzt aber bisweilen aufrecht; will nicht auf der r. Seite liegen. Bei Versuchen zu gehen, fällt sie nach links hinüber. Lässt man sie, mit der l. Körperseite gegen eine Wand gestützt, gehen, so hält sie sich auf 3 Beinen aufrecht; stützt sich nicht auf das l. Hinterbein. Wird sie gegen eine andere Katze erbost, so kratzt sie mit dem r., weniger gerne mit dem l. Vorderbein. Wenn die Katze frisst, geschieht dies stossweise, mit Anstrengung, als ob sie im Halse geschwollen wäre. —  $^2/_4$ : Der Gang hat sich nach und nach gebessert. Kann nun aufrecht gehen, aber unsicher, jedesmal nur einige Schritte, worauf sie nach l. fällt. Die Bewegungen im r. Vorder- und Hinterbein scheinen unsicher zu sein. —  $^{18}/_5$ : Die Besserung schreitet fort. Geht, läuft und springt, wenngleich nach wie vor mit einer gewissen Unsicherheit, die besonders die Hinterbeine zu betreffen scheint. —  $^{29}/_9$ : Geht so gut wie normal, jedoch mit einer Aus-

wärtsdeviation des r. Vorderbeines, wenn dieses vorgesetzt wird. Bindet man der Katze eine undurchsichtige Wachstuchhaube um Kopf und Hals, so dass sie nicht sehen kann, so macht sie nur ein einziges Mal einen Versuch vorwärts zu gehen; sonst weicht sie beständig in einem Kreise nach l. (mit dem Uhrzeiger) zurück, wobei sie das r. Vorderbein steif führt und es nach auswärts gerichtet hält. (Eine nicht operierte Katze, mit der derselbe Versuch gemacht wurde, wich zuerst zurück, fing aber bald an, auch vorwärts zu gehen<sup>1</sup>). Wird die Katze gezwungen von einem  $\frac{3}{4}$  m hohen Tisch herunterzuspringen, so beginnt sie es nicht mit dem r. Vorderbein. Lewandowskys Symptom schwach. — Wird getötet d.  $\frac{29}{9}$  17.

In Bezug auf das klinische Befinden dieser Tiere nach dem Kleinhirneingriff war durchwegs teils eine (abgesehen von Fall 21) ungewöhnlich starke postoperative Störung des Allgemeinbefindens vorhanden, teils eine sehr markante Unfähigkeit oder Abneigung derselben zu gehen und zu stehen, teils endlich gewisse Zwangslagen, Zwangsstellungen und Zwangsbewegungen.

Als Erklärung wenigstens eines Teiles der lokomotorischen Symptome kann man die Motilitätsstörungen (Hypermetrie, Ab- oder Adduktionsstellung, Schwäche oder Unsicherheit bei gewissen Bewegungen etc.) anführen, welche die Extremitäten der operierten Seite bei Lokomotion — sonst aber nicht so konstant (vgl. Fall 18, 19) — zeigten. Sie entsprechen recht gut dem, was, nach unseren früheren Operationsserien zu urteilen, zu erwarten war (und zwar auch in der Hinsicht, dass sie — Fall 18, 22 — den Beweis dafür abgeben, dass die vorderen Extremitäten auch in Kleinhirnteilen repräsentiert sind, die hinter dem Crus I Lobuli ansiformis liegen). Die Motilitätsstörungen in den gleichseitigen Extremitäten können auch in höherem oder geringerem Grade der Zwangslage der Tiere auf der operierten Seite (Fall 17, 19, 20) und ihrer Neigung in aufrechter Stellung nach dieser Seite hin zu fallen (Fall 18, 19, 20) zu Grunde gelegen haben; ebenso wie sie es auch begreiflich machen, dass diese Fallneigung aufgehoben wurde, wenn das Tier für diese Seite eine Stütze gegen eine Wand erhielt (Fall 19, 20), und dass das Tier das Herunterspringen von einem hohen Platz nicht mit dem Vorderbein der Operationsseite unternahm (Fall 23). Schliesslich erhält man in analoger Weise eine plausible Erklärung für die Gewohnheit der Versuchstiere beim Gehen schräg vorwärts nach der Operations-

<sup>1</sup> Die Versuche mit Haube, über welche gesprochen wird, wurden mehrere Male sowohl an dieser wie an anderen Katzen wiederholt, wobei sich dieselbe Beobachtung immer bestätigte.



seite hin abzuweichen (Fall 18, 19), eine Abweichung, die stärker markiert wurde, wenn man das Tier mit verbundenen Augen gehen liess (Fall 8, ev. 23).

In einem Teil der Fälle kommen aber auch Sympome vor, die auf eine Mitaffektion der Muskeln, besonders der Extremitätenmuskeln, der kontralateralen (= nicht operierten) Seite deuten, nämlich Schwäche in den Extremitäten dieser Seite, besonders im Hinterbein (Fall 21—23), das verkehrte Niedersetzen der Vorderpfote auf den Fussboden mit der Rückseite nach unten (Fall 22), die Neigung nach der gesunden Seite hin zu fallen, wenn der Rumpf für dieselbe keine Stütze gegen eine Wand erhielt (Fall 21—23), die Zwangslage auf dieser Seite (Fall 21, 23) etc. Diese Motilitätsstörungen könnten möglicherweise in der Weise mit der Kleinhirnverletzung in Zusammenhang gebracht werden, dass sie als Ausdruck für eine gestörte Koordination in der Muskelarbeit der beiden Körperhälften, vor allem der lokomotorischen, aufgefasst würden. Und zwar könnte man sich denken, dass die Läsion in erster Linie gleichzeitig eine Tonusherabsetzung in gewissen Muskelgruppen auf der operierten und ein Tonusübergewicht auf der nicht operierten Seite zuwegegebracht hätte. Inwiefern sie auch, in zweiter Linie, unter gewissen Umständen ein Tonusübergewicht in gewissen Muskelgruppen auf der Läsionsseite und ein Tonusherabsetzung auf der gesunden Seite würde verursachen können, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls ist es theoretisch berechtigt, zu versuchen, aus dieser gestörten Koordination das Bestreben der operierten Tiere abzuleiten, bei einem derartigen Status einen Gleichgewichtszustand wiederzugewinnen, welches Bestreben u. a. in einem Tremor (Fall 18, 21, 22) resultieren und den beobachteten Intentionstremor des Vorderbeines der Läsionsseite (Fall 21) oder des Kopfes (Fall 22) erklären könnte. Aber solche Symptome wie die ausgeprägte Schwäche im Hinterbein der anderen Seite bei Fall 21 und 23 oder ein Verhalten wie bei Fall 22, wo das Tier bei der Lokomotion die gegenseitige Vorderpfote mit der Rückseite auf den Fussboden niedersetzt, können kaum anders erklärt werden, wie als direkte lokale Ausfallssymptome. Die ziemlich allgemein acceptierte Meinung LUCIANIS, dass je eine Kleinhirnhälfte mit derselben Körperhälfte korrespondiert, ist zweifelsohne im grossen ganzen richtig. Aber angesichts der angeführten kontralateralen Symptome muss man sich unleugbar erinnern, dass sie mit den experimentellen Erfahrungen BECHTEREWS übereinstimmen, der die Auffassung, dass jede Hälfte



des Kleinhirns ausschliesslich Relationen zu den Muskeln derselben Seite hat, bestreitet. Nach BECHTEREWS Ansicht (S. 910) »zeugen alle experimentellen Befunde dafür, dass jede Hälfte des Kleinhirns Beziehungen zu den Muskeln beider Körperseiten hat, die bei den seitlichen Dislokationen des Körpers, bei den Drehbewegungen um die Körperlängsachse und bei den Lokotionen in antero-posteriorer Richtung tätig werden.« Die bilaterale Einwirkung unilateraler und partieller Kleinhirnläsionen auf die Muskulatur braucht jedoch nicht zu bedeuten, dass der Einfluss der grauen Kleinhirnrinde selbst auf die Muskulatur bilateral ist, sondern kann durch Unterbrechungen von Leitungsbahnen, die im Cerebellum die Mittellinie kreuzen, erklärt werden. Wir bringen in Erinnerung, dass grosse Teile sowohl der einwärtsleitenden Bahnen (Flechsig's und Gowers Bahnen, die Vestibularisbahn) als auch der auswärtsleitenden (Tractus uncinatus s. Fascicule en crochet vom Nucleus fastigii) über die Mittellinie im Innern des Cerebellum gehen.<sup>1</sup>

Selbst zugegeben, dass dieser Erklärungsmodus in Bezug auf einige Symptome eine gewisse Berechtigung hat, so bleiben doch schliesslich die postoperativen Erscheinungen übrig, die besonders für diese Operationsserie charakteristisch sind und die in mehr oder weniger analysierbaren Grade den Charakter von Zwangsbewegungen<sup>2</sup> haben. Sie äussern sich entweder in der Weise, dass Anfälle von Unruhe spontan auftreten, wobei das Tier mit nach der operierten Seite gebeugtem Vorderkörper um eine vertikale Achse herumschwenkt (Fall 19) oder — häufiger — so, dass das Tier bei Versuchen zu gehen (Fall 18), wenn es dadurch gestört wird, dass jemand das Zimmer betritt (Fall 17) oder wenn es in anderer Weise beunruhigt wird (Fall 22), oder sogar ganz spontan (Fall 19—21, 23) eine oder mehrere Touren um die Längsachse des Körpers herumschwingt. Diese Rotationsbewegung erfolgt bald in der Richtung nach der operierten Seite zu — d. h. beginnend mit einer Drehung des Rückens nach dieser Seite — (Fall 17—20), bald in entgegengesetzter Richtung (Fall 21—23); eventuell findet die Zwangsbewegung in der Richtung schräg nach rückwärts, nach einer der Seiten, statt (Fall 19, 21), vereinzelt schräg vorwärts auf die Operationsseite zu (Fall 19). Es ist

<sup>1</sup> Siehe EDINGER: Vorlesung üb. d. Bau der nerv. Centralorgane etc. Leipzig 1908; Brain 29, 1906.

<sup>2</sup> Auf die Augensymptome in Fall 17—19, 22 kommen wir in einem anderen Zusammenhang zurück.

nicht ungewöhnlich, dass die Rumpfrotationsbewegung von einer Torticollisstellung des Kopfes eingeleitet wird oder begleitet ist; dieser wird nach der Operationsseite hin gebeugt (d. h. nach derselben Seite, nach welcher die Rumpfrotation erfolgt) und die Schnauze wird nach der entgegengesetzten Seite hin gedreht (Fall 17, 18); oder umgekehrt (Fall 21, 22). Zuweilen bemerkt man, sobald man das Tier aufhebt (Fall 19, 22) und auch bei spontan eintretenden Anfällen von Unruhe (Fall 19), wie Kopf und Vorderkörper federnd rückwärts und nach der Läsionsseite hin gebeugt werden, bis das Tier das Übergewicht bekommt und umfällt; oder man beobachtet heftige, schleudernde Bewegungen mit dem Kopf nach rückwärts und nach der Läsionsseite hin (Fall 20, gleich nach der Operation nach rückwärts und der nicht lädierten Seite zu).

Es ist nicht leicht, logisch einen plausiblen einheitlichen Erklärungsmodus für diesen Komplex von Bewegungen zu deduzieren. Und auch bei einer Zusammenstellung derselben mit früheren Erfahrungen aus der Literatur erhält man kaum irgendwelche Anleitung. Man wird auf alte, von verschiedenen Seiten dargelegte Meinungsverschiedenheiten darüber, in welchem Ausmaass es sich hier um Ausfalls-, Reizungs- oder Kompensations-symptome handelt, darüber ob das Fallen resp. die Rotation des Tieres konstant nach der Läsionsseite (THOMAS u. a.) oder nach der gesunden Seite hin erfolgt (LUCIANI u. a.) usw., zurückgeführt. Uns scheint es indessen — sei es nun, dass hier von Reizung oder von Ausfall der cerebellaren Funktion die Rede sein muss — am nächstliegenden zu sein, an Gleichgewichts- und Koordinations-abnormitäten zu denken, die von einer zentralen Störung in der unbewussten, regelrechten Innervationstätigkeit herrühren würden. Die Grundlage für diese Störung muss nicht nur die Läsion der grauen Rindenschicht des Kleinhirns sondern auch und zum wesentlichen Teil die Zerstörung der zunächst darunter liegenden weissen Substanz sein. Es ist nämlich eine längst gemachte Erfahrung, die wir haben bestätigen können, dass tiefe Kleinhirnläsionen schwere Symptome zur Folge haben und zwar auch in dem Falle, dass sie eine relativ geringe Ausbreitung nach den Seiten haben. Eine in die Tiefe gehende, aber im übrigen begrenzte Kleinhirnverletzung kann beträchtlich schwerere Motilitätsstörungen herbeiführen, als eine ausgebreitete Rindenzerstörung. Und die Verletzung braucht nicht so tief zu gehen, dass die cerebellaren grauen Kerne oder auch nur die zentrale weisse Mark-

masse (siehe Figg. 30, 31) getroffen werden, um schwerere Symptome hervorzurufen. Schon durch Zerstörung der subcorticalen weissen Substanz werden sie aggraviert. Die Erklärung hierfür kann unseres Erachtens nicht die sein, dass ein- und auswärtsführende Projektionsbahnen unterbrochen werden. Denn subcortical gelegene Teile dieser Bahnen dürften der zunächst befindlichen Rindenpartie zugeteilt sein, weshalb durch Zerstörung derselben innerhalb eines gewissen Gebietes der Strom reflektorischer Nervenimpulse nach bzw. aus der Kleinhirnrinde nicht in nennenswert grösserem oder anderem Umfang gehemmt zu werden braucht, als durch alleinige Zerstörung der Rindenschicht selbst innerhalb desselben Gebietes. Eine wesentliche Ursache dürfte vielmehr in der Unterbrechung vorhandener Associationsfäden liegen. Man muss mit anderen Worten annehmen — was auch von EDINGER in einer kurzen Mitteilung bestätigt wird — dass die subcorticale weisse Substanz nicht nur ein- und auswärtsführende Projektionsbahnen, sondern ausserdem ein reichlich ausgebildetes System von Associationsfäden enthält als anatomische Grundlage für einen vielseitigen funktionellen Zusammenhang und ein intimes Zusammenwirken zwischen verschiedenen Zellgruppen und Rindengebieten. Bei einer derartigen Annahme würde die individuell — und zuweilen anscheinend ganz beliebig — wechselnde Richtung der Rotations- oder Fallbewegung in gewissem Grade theoretisch begründet sein, und würden auch die Richtungsvariationen bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Operation verständlich werden können.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Bis zu einem gewissen Grade scheint ein konstantes Verhältnis zwischen der Fall- resp. der Rotationsrichtung und der Lage der unilateralen Läsionen auf der cerebellaren Rindenoberfläche zu herrschen. In unseren Fällen hatte die Läsion der *Formatio vermicularis* nebst angrenzenden Rindengebiet (Fall 15, 17—18) Rotation oder Fallen nach derselben Seite zur Folge, Läsion in der Gegend des *Lobus paramedianus* (Fall 8—10) dagegen nach der entgegengesetzten Seite. Aber Läsion innerhalb des *Lobulus ansiformis* führte in einem Fall (20) zu Rotation nach derselben Seite, in einem anderen Fall (21) zu Rotation nach der entgegengesetzten Seite; auch Fall 23, mit Läsion des *Crus II Lobuli ansif. dx.* und des vorderen Teiles des *Lobulus paramed. dx.*, rotierte nach der gesunden Seite. Die Katze 19, bei der die Verletzung ein zusammenhängendes Gebiet getroffen hatte, welches das *Crus I* und den vordersten Teil des *Crus II Lobuli ansif. sin.* sowie den vorderen Teil der *Formatio vermicularis sin.* und den linken Teil des *Lobulus simplex* umfasste, hatte vorwiegend Neigung nach links zu fallen, aber schräge in verschiedenen Richtungen und fiel ausserdem ein oder das andere Mal auch nach rechts. Ähnlich verhielt es sich mit der Katze 16, wo die Verletzung über den grösseren Teil der *Formatio vermic. sin.* ausgebreitet war und etwas auf das *Crus II Lobuli ansif. sin.* und den *Lobulus paramed. sin.* hinübergrieff. Als ganz konsequent und ausnahmslos zutreffend kann es demnach nicht bezeichnet werden, dass lateral gelegene Läsionen im Gebiete des *Lobus post*

Die Auslegung setzt indessen die Annahme voraus — und dies bedeutet vielleicht die wesentlichste Schlussfolgerung bei einem Ueberblick der sämtlichen Fälle in dieser Gruppe — dass nicht nur die Extremitäten- sondern auch die Rumpfmuskulatur durch Zellkomplexe in der grauen Rinde und durch Projektions- und Associationsbahnen in der zunächst darunterliegenden weissen Substanz innerhalb der Lobuli repräsentiert ist, die hier lädiert worden sind. Der schwere Charakter und der ausgebreitete Umfang der Symptome machen keineswegs eine Lokalisation der Funktion in supponierten, circumscribten Kleinhirncentren ausschliesslich für die Extremitätenmuskulatur wahrscheinlich, sondern deuten auf eine Zuteilung grosser Gebiete auch der Rumpfmuskulatur an eben dieselben Cerebellarregionen. Um dies zu beleuchten, machen wir nochmals darauf aufmerksam, dass ebenso intensive und ausgebreitete Zwangsbewegungen bei den Tieren 20—23 vorkamen, wo die *Formatio vermicularis* — BOLKS Rumpfmuskelcentrum — intakt war, wie bei den Tieren 17—19, wo diese Kleinhirnregion lädiert war. Die Annahme wird endlich, so weit sie die Associationsbahnen in der weissen Substanz betrifft, noch plausibler, wenn man diese sieben Fälle (17—23) mit jenen Fällen früherer Operationsserien zusammenstellt, wo gleichfalls Zwangslagen und Zwangsbewegungen (Rotationen) des Rumpfes vorkamen (Fall 9, 10 — Läsion des Lobulus paramedianus, Fall 14 — Läsion des Lobulus med. post.). Auch bei diesen letzteren drei Tieren war, ebenso wie unstreitbar wenigstens in Fall 19—22, nicht nur die graue Rindensubstanz sondern auch das zunächst darunter liegende weisse Kleinhirngewebe (jedoch nicht die zentrale weisse Markmasse) verletzt worden.<sup>1</sup>

Gleichgewichtsstörungen nach der Operationsseite hin, mehr median liegende nach der gesunden Seite hin ergeben, wenn es auch meistens so zu sein scheint — ein Sachverhalt, den wir, nebenbei bemerkt, auch bei manchen Kleinhirnoperationen an Tauben gefunden haben und der ausserdem mit manchen Erfahrungen BECHTEREWS übereinstimmt.

<sup>1</sup> Von Interesse ist hier der folgende in dieselbe Richtung deutende Fall. Katze: *Op. d. 9/11 17*: Mit scharfem Löffel wurde eine sehr oberflächliche Rindenschicht am ganzen Lobulus ansif. sin. mit Ausnahme des medialsten Teiles entfernt. Es konnten nachträglich keinerlei lokomot. Motilitätsstörungen wahrgenommen werden, auch keine Zwangs- oder Rotationerscheinungen. Da der Fall — nebst einem anderen, wo die Läsion nur die Oberflächenschicht des eigentlichen Vertex des einen Lobulus ansiformis betraf — in unserer Operationsserie mit Rücksicht auf den klinischen Operationseffekt ganz alleinsteht, haben wir es unterlassen, an anderer Stelle als hier etwas davon zu erwähnen.

## VI. Exstirpationen innerhalb des Gebietes des Lobulus simplex.

BOLKS Lokalisationslehre geht einerseits von Betrachtungen über die Funktion verschiedener Muskelgruppen bei verschiedenen Tieren und andererseits über den grobanatomischen Bau des Kleinhirns bei denselben aus. Eines der eklatantesten Beispiele, die er hierbei anführt, betrifft die Muskeln des Halses und des Nackens. Die Übereinstimmung wie sie z. B. bei der Giraffe zwischen der bedeutenden Entwicklung der genannten Muskeln und dem voluminösen Lobulus simplex besteht, betrachtet er als eine starke Stütze für seine Meinung, dass die Bewegungen des Halses von diesem Kleinhirnteil aus reguliert werden. Und in analoger Weise zieht er aus der Feststellung eines rudimentären Lobulus simplex bei Maulwurf, Robbe und Wal, bei welchen der Hals einen wenig selbstständigen Körperteil bildet, seine Schlussfolgerungen, die durch Versuche RIJNBERKS am Hund experimentell bestätigt worden sind. R. fand nämlich nach Läsion des Lobulus simplex bei diesem Tier eine tremorartige Gleichgewichtsstörung des Kopfes (»Neinschütteln«). Im übrigen finden sich experimentelle Läsionen dieses Kleinhirnteiles von VINCENZONI erwähnt. Er konnte keinen klinisch bemerkbaren Effekt von derartigen Verletzungen am Hund konstatieren. Beim Schaf beobachtete er, dass Funktionsstörungen — in Form von Hypermetrie — auftraten, wenn ausser dem Lobulus ansiformis auch der Lobulus simplex verletzt wurde, während eine Zerstörung des ersteren allein keine solchen herbeiführte.

Wir haben in keinem einzigen Falle eine alleinige Exstirpation des Lobulus simplex gemacht, und zwar zum Teil mit Rücksicht auf den Umstand, dass der Lobulus simplex bei Katze und Hund schwach entwickelt ist und dass kleine Rindenexstirpationen im Cerebellum — nach dem, was wir konstatiert haben (z. B. Op. 1 in Fall 1) — negativen Effekt ergeben. Läsionen des Lobulus simplex gleichzeitig mit Verletzungen an anderen Kleinhirnteilen haben wir indessen in mehreren Fällen zuwegegebracht.

*Fall 1.* Verletzung am medialen Teil des Crus I Lobuli ansiform. sin. und am benachbarten Seitenteil des Lobulus simplex. Als einziges Symptom wurde eine Motilitätsstörung (Hypermetrie) in dem gleichseitigen Vorderbein beobachtet.

*Fall 3.* Verletzung am Crus I Lobuli ansif. dx. und unbedeutende Läsion des benachbarten Seitenteiles des Lobulus simplex. Keine anderen Symptome als homolaterale Motilitätsstörungen in den Extremitäten wurden wahrgenommen.

*Fall 11.* Verletzung an der linken Hälfte des Sublobulus C<sub>2</sub> Lobuli median. post. und des benachbarten Teiles des Lobulus simplex. Abgesehen von Extremitätensymptomen wurde nach der Ope-

ration eine leichte Torticollisstellung des Kopfes beobachtet: er wurde bisweilen nach rechts gebeugt, und die Schnauze nach links gehalten.

*Fall 14.* Verletzung an den Sublobuli  $C_2$  und  $C_1$  Lobuli median. post. und der mittleren Partie des Lobulus simplex (an einer Stelle nach rechts leichte Läsion der weissen Substanz). Abgesehen von Extremitäten- und Rumpfmuskelsymptomen wurde ein Niederdrücken von Kopf und Vorderkörper und ein recht anhaltender und ausgeprägter Kopftremor beobachtet.

*Fall 19.* Verletzung, bis an die zentrale weisse Marksubstanz heran, des ganzen Crus I Lobuli ansif. sin. und des benachbarten Teiles der Formatio vermicularis sin. wie auch des vordersten Teiles des Crus II Lobuli ansif. sin. und des Lobulus simplex. Neben Extremitäten- und Rumpfmuskelstörungen (Gleichgewichtserscheinungen, Zwangsbewegungen etc.) und Verengung der linken Lidspalte wurde zunächst nach der Operation bei liegender Stellung des Tieres eine Deviation des Kopfes und des Vorderkörpers nach links beobachtet; ausserdem wurde ein tonischer Krampf in der Nackenmuskulatur (»so dass der Kopf und der Vorderkörper nach rückwärts aufgerichtet werden«) konstatiert, der dem Umfallen des Tieres schräg nach rückwärts vorausging.

*Fall 21.* Verletzung am Lobulus ansif. sin. (mit Läsion der subcorticalen weissen Substanz) und des linken Teiles des Lobulus simplex. Neben Extremitäten- und Rumpfmuskelsymptomen (Zwangsbewegungen etc.) wurde Torticollisstellung des Kopfes mit Beugung desselben nach rechts und Drehung der Schnauze nach links beobachtet.

Auch bei Eingriffen am Lobus ant., über welche im Folgenden berichtet wird, wurde der Lobulus simplex in einigen Fällen lädiert: in Fall 25 und 29 wurde der mittlere Teil, in Fall 26 und 28 der linke Teil getroffen. Abgesehen davon dass die Tiere beim Gehen den Kopf gesenkt hielten, verdient in diesem Zusammenhang nur erwähnt zu werden, dass bei der Katze 29 der Kopf gern etwas nach links gebeugt und mit der Schnauze etwas nach links gedreht gehalten wurde. Die anderen Tiere hielten den Kopf in liegender Stellung gerade.

Sicherlich können Einwände dagegen gemacht werden, dass, zur Ermittlung der Bedeutung der Lobulus simplex-Verletzung in vorstehenden Fällen, die Extremitäten- und Rumpfmuskelsymptome etc. von dem totalen klinischen Symptomkomplex, den diese Tiere darboten, einfach gewissermassen subtrahiert werden. Die Möglichkeit ist vorhanden, dass der klinische Effekt einer gleichzeitigen Läsion mehrerer Lobuli nicht schlechtweg in einer Summierung der Wirkung von Läsionen an den einzelnen Lobuli besteht. Es ist jedoch eine offene Frage, in welchem Maasse man hier mit Abweichungen zu rechnen hat. Und unter solchen Umständen muss es als bemerkenswert bezeichnet werden, dass

nur in einem von diesen Fällen (No 14) ein Symptom — Kopftremor — beobachtet wurde, das möglicherweise als gleichbedeutend mit RIJNBERKS »Neinschütteln« angesehen werden könnte. Sonst handelte es sich entweder um Motilitätsstörungen, welche mit komplizierten, ausgebreiteten Zwangsbewegungen zusammenzuhängen und eine Phase derselben zu bilden schienen (Fall 19), oder (Fall 11, 21 und 29) um Lageabnormitäten — Torticollis —, die wir auch in vielen Fällen beobachtet haben, wo der Lobulus simplex intakt war (Fall 9 — Lobulus paramed; Fall 15 — die hintere Hälfte der *Formatio vermicul. sin.* und der benachbarte hintere Teil des *L. ansif.*; Fall 17, 18 — Lobulus ansiform. und *Formatio vermicul.*; Fall 22 — Lobulus ansiform., Lobulus paramed. und Lobulus median. post.). Kommt noch hinzu, dass Kopftremor auch bei Cerebellarläsionen, die nichts mit dem Lobulus simplex zu tun hatten (Fall 14, 20, 22), vorkommt, so dürften wir, was die Katze anbelangt, BOLKS Lehre, dass die Muskeln des Halses in funktioneller Hinsicht ausschliesslich dem Lobulus simplex zugeteilt sein sollten, mit vollem Rechte abweisen können.

## VII. Exstirpationen innerhalb des Gebietes des Lobus anterior.

Nach BOLKS Lokalisationstheorie sollen die vom Lobus ant. ausgehenden Impulse zu den Muskelgruppen des Kopfes (den Augenmuskeln, der mimischen Muskulatur, den Kau- und Zungemuskeln) wie auch zu den Pharynx- und den Larynxmuskeln gehen. Es seien keine anderen als diese Muskelgruppen in dem genannten Lobus repräsentiert. Die Rumpf- und Extremitätenmuskulatur soll ganz ausserhalb des Einflusses desselben stehen. Ist die Theorie in diesem Punkt richtig, so müssen demnach Eingriffe am Lobus ant. die letztgenannte Muskulatur unberührt lassen. Und da es die Rumpf- und die Extremitätenmuskeln sind, die durch eine genau koordinierte Zusammenarbeit den Körper aufrechterhalten und das Gleichgewicht desselben beim Stehen und beim Gehen bewahren wie auch die regelrechte Ausführung der Lokomotionsbewegungen besorgen, ist es nach der Theorie ausgeschlossen, dass Gleichgewichtsstörungen, Zwangsbewegungen und Zwangslagen des Körpers oder fehlerhafte Stellungen und Bewegungen der Extremitäten und des Kopfes durch Läsionen am Lobus ant. hervorgerufen werden sollten.

Es liegt demnach nach BOLK ein prinzipiell bedeutungsvolles, gegensätzliches Verhältnis in funktioneller Hinsicht zwischen dem Lobus ant. und dem Lobus post. BOLK vor. Während andere Forscher das Kleinhirn *in toto* als das zentrale Gleichgewichtsorgan des Körpers bezeichnet haben, ist nach BOLKS Lokalisationstheorie der



Lobus ant. von dieser Funktion ausgenommen, die dem Lobus post. allein zugeteilt wird. Die funktionelle Differenzierung, die demnach zwischen dem vorderen und dem hinteren Teil des Kleinhirns vorhanden sein sollte, hat nach BOLKS Meinung einen scharf manifestierten morphologischen Ausdruck im *Sulcus primarius* erhalten, der tiefsten Furche des Kleinhirns, die im Lichte der BOLKschen Theorie eine Wichtigkeit und eine Bedeutung erhält wie keine andere der Kleinhirnfurchen.

Unwiderrspochen ist indessen diese Lehre BOLKS nicht geblieben. ROTHMANN meint experimentell nachgewiesen zu haben, dass der Lobus ant. »ein wesentliches Koordinationscentrum für die Hals- und Nackenmuskulatur darstellt und auch bis zu einer gewissen Grenze von Einfluss auf die Koordination der Rumpf- und Extremitätenmuskeln ist«. Und nebst ROTHMANN haben LOURIÉ,<sup>1</sup> THOMAS und DURUPT konstatiert, dass Läsionen des in Rede stehenden Kleinhirnteiles sowohl in den vorderen als — wenngleich in geringerem Grade — in den hinteren Extremitäten schwere Motilitätsstörungen verursachen. Schliesslich hat INGVAR nach Verletzungen am vorderen Lobus beim Kaninchen eine Unsicherheit oder Unfähigkeit der Tiere ihre Extremitäten zu gebrauchen — worauf er indessen weniger Gewicht zu legen scheint — und eine Störung in der Balancierfähigkeit des Kopfes (»Kopfwackeln«) beobachtet. Er fasst seine Auffassung wie folgt zusammen: »Im Lobus ant. werden diejenigen muskulären Kontraktionen (Synergien) reflektorisch beeinflusst, die nötig sind, um die Balance des Körpers nach vorn zu behalten«. Es ist, meint er, a priori »schwierig zu verstehen, dass die Mehrzahl der spinocerebellären Fasern zum Lobus ant. geht, wenn dieser sich hauptsächlich auf die Kopfmotilität beziehen sollte«. Weit davon dass, wie BOLK meint, das Gleichgewicht des Körpers durch den Lobus post. BOLK allein reguliert werden sollte, steht dasselbe nach INGVARs Ansicht wesentlich auch unter dem Einfluss des Lobus ant.

Unsere eigenen Untersuchungen betreffs der Funktion des Lobus anterior umfassen 8 operierte Fälle.

*Fall 24.* Katze. *Op. d.* 27/2 1918: Rindenexstirpation, die nicht ganz die linke Hälfte der Sublobuli 4 und 3 des Lob. ant. betrifft. Fig. 24. — Gleich nach der Operation taumelte die Katze zu Boden wie ein schwer Betrunkener. Nach und nach wurde die Fähigkeit, das Gleichgewicht zu halten, besser. Es schien dann, als hebe sie beim Gehen das linke Hinterbein höher als die anderen Beine. — 28/2: Keine Zwangsstellungen oder Zwangsbewegungen. Steht normal. Geht ungern. Beim Gehen bemerkt man eine Abnormität in den Bewegungen des linken Hinterbeines, indem das Bein etwas abduziert geführt, vor dem Vorsetzen weit rückwärts gestreckt wird und einen längeren Schritt macht als das rechte Hinterbein; auch wird

<sup>1</sup> Neurol. Centralbl. 26, 1907. 652, 662; Arch. f. d. Ges. Physiol. Bd. 133, 1910.



die Pfote hoch gehoben. Die Hinterbeine, besonders das linke, machen den Eindruck von Schwäche. Die Krallen werden gespreizt wie normal. Nichts Abnormes in den Bewegungen des Schwanzes. Nach der Operation hat die Katze nichts genossen. — Die genannten Symptome verschwanden bald gänzlich. In Bezug auf Stellung und Bewegungen des Kopfes, die Lidspalten, die Pupillen und die Bewegungen der Augen wurde nach der Op. niemals etwas Abnormes beobachtet. Das Tier wurde d.  $\frac{8}{5}$  1918 getötet.

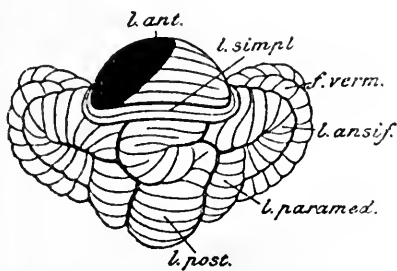


Fig. 24.

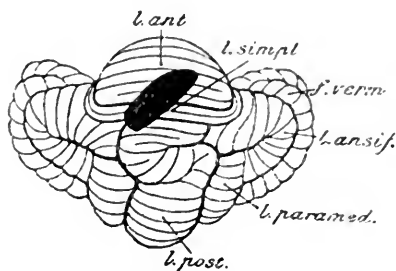
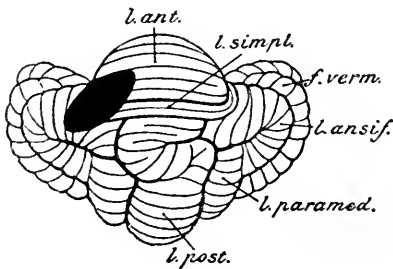


Fig. 25.

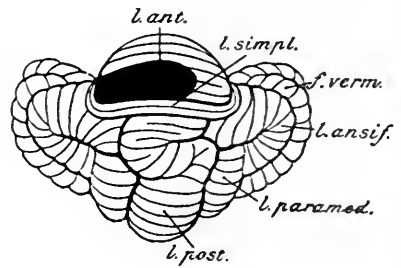
Fall 25. Katze. Op. d.  $\frac{22}{12}$  1920: Beabsichtigt war eine Läsion des Lobus ant. Laut Sektionsbefund umfasste die Exstirpation ein oberflächliches Rindengebiet, das sich nach vorwärts ein Stück in den hintersten mittleren Teil des Lobus ant. erstreckte und von da schräg rückwärts und nach links über den mittleren Teil des Lobulus simplex verlief. Fig. 25. —  $\frac{23}{12}$ : Die Katze frisst und trinkt in normaler Weise. Geht nur ungern. Gelingt es, sie dazu zu bringen, so geht sie langsam, vorsichtig und mit zu dem Boden gesenktem Kopfe. Die Balancierfähigkeit sowohl beim Gehen als auch in aufrechter Stellung gut. Das Tier kann von einem ca.  $\frac{1}{2}$  m. hohen Tisch herunterspringen und hält sich dabei einigermaßen im Gleichgewicht. Die Augenmuskeln und die übrigen Muskelgruppen des Kopfes zeigen keine wahrnehmbaren Funktionsstörungen. —  $\frac{27}{12}$ : Die Katze ist nach wie vor träge in ihren Bewegungen, zeigt aber keine deutlichen Lokalsymptome. —  $\frac{29}{12}$ : Wird getötet. Bei dieser Gelegenheit wird das Gehirn dicht hinter den Corpora quadrigemina quer durchschnitten und SHERRINGTONS »decerebrate rigidity«-Versuch gemacht. Hierbei werden keine Abweichungen von dem Zustand beobachtet, den SHERRINGTON bei gesunden Versuchsobjekten beschreibt. Zum Schluss werden Versuche mit elektrischer Reizung der Rinde des Kleinhirns, sowohl bipolare als unipolare, angestellt. Kein sichtbarer Effekt hiervon ausser bei einem Strom, der viel stärker ist als derjenige, der erforderlich ist, um bei direkter Reizung des Muskelgewebes Zuckungen hervorzurufen. Der Effekt, der bei dem erwähnten starken Strom erhalten wurde, bestand in sehr regellos verbreiteten und lokalisierten Muskelkontraktionen. Die nämliche Wirkung von elektrischer Reizung erhielten wir — was hier nebenbei erwähnt sei — an einer Katze bei der Op. d.  $\frac{21}{12}$  1917. Und zwar sowohl bei Reizung der Oberfläche des Cerebellum als auch,

nach Abschälung der Rinde, bei Reizung der darunterliegenden weissen Substanz.

*Fall 26.* Katze. *Op. d.*  $13\frac{1}{2}$  1918: Exstirp. einer oberflächlichen Rindenschicht am hintersten linken Teil des Lobus ant. Die Sektion ergab, dass auch die angrenzende Partie des Lobulus simplex und ein klein wenig vom Crus I Lobuli ansif. sin. lädiert waren. *Fig. 26.* — Eine kleine Weile nach der Operation konnte die Katze kleinere Strecken gehen, schwankte aber nach den Seiten wie ein Betrunkener, meistens nach links. Das linke Vorderbein wurde beim Gehen hoch gehoben und adduciert gehalten. Es schien dabei auch der Kopf möglicherweise etwas mehr geduckt als gewöhnlich und der Rücken etwas nach aufwärts gebogen. In liegender Stellung hält die



*Fig. 26.*



*Fig. 27.*

Katze den Kopf gerade. Die Lidspalten wie auch Stellung und Bewegungen der Augen normal. —  $14\frac{1}{2}$ : Nichts Abnormes zu beobachten ausser dem vorerwähnten Symptom im linken Vorderbein. Wenn die Katze beim Gehen halt macht, kommt es sehr oft vor, dass sie das linke Vorderbein in einer vom Fussboden abgehobenen, vorwärtsgebeugten und adduzierten Stellung belässt. —  $15\frac{1}{2}$ : Zustand unverändert. —  $22\frac{1}{2}$ : Frisst schlecht. Im übrigen nichts Bemerkenswerthes. Wird getötet d.  $15\frac{1}{7}$ .

*Fall 27.* Katze. *Op. d.*  $11\frac{1}{2}$  1921: Exstirp. einer oberflächlichen Rindenschicht am Lobus ant. im hintersten Teil desselben, in der Mittellinie und links von derselben. *Fig. 27.* — Die Katze unmittelbar nach der Operation stark mitgenommen; liegt still auf der Seite. —  $12\frac{1}{2}$ : Miaut. Die Katze kann, wenn man sie aufrichtet, auf allen Vieren stehen. Hierbei gerät der Körper in tremorartige, kleinschwankende Bewegungen nach den Seiten, als hielte es schwer, das Gleichgewicht zu halten. Bei Versuchen zu gehen, führt sie das linke Vorderbein geradeaus, hoch hinauf und hält es so atetotisch, im Ellbogengelenk flektiert. Darauf beugt sie den Kopf und den Vorderkörper nach rechts und bewegt sich 1 oder 2 Schritte vorwärts. Fällt dann auf die rechte Seite. Vorher zeigen Kopf und Hals jedoch auch Tendenz nach rückwärts zu federn. —  $13\frac{1}{2}$ : Die Katze hält sich gut im Gleichgewicht, sowohl beim Stehen als beim Gehen. Beim Gehen neigt sie nach wie vor dazu, das linke Vor-

derbein nach vorwärts zu heben. Im übrigen sieht man beim Gehen nichts Bemerkenswertes als eine gewisse Zaghaftigkeit und dass die Hinterbeine etwas krumm gehalten werden. Keine Augensymptome; die Stellung des Kopfes normal. —  $\frac{4}{3}$ : Die Katze wurde bald symptomfrei. Wird getötet.

*Fall 28. Katze. Op. d.  $\frac{6}{2}$  1918:* Von gut der linken Hälfte der Sublobuli 4 und 3 des Lobus ant. wurde die Rinde extirpiert. Wie die Sektion später ergab, wurde auch die Rinde des linken Teils des Lobul. simplex und — unbedeutend — auch der medialste Teil des Crus I Lobul. ansif. sin. lädiert. Fig. 28. — Die Katze erwachte gleich nach der Operation und konnte bald gehen, wobei sie anfänglich etwas taumelte. Sie gewann jedoch bald wieder teilweise die Balance, nahm aber beim Gehen eine Haltung ein,

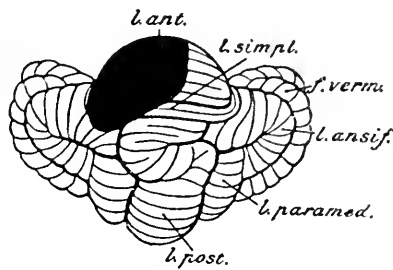


Fig. 28.

die an einen Igel erinnerte: der Rücken gekrümmt mit der Konvexität nach aufwärts, der Kopf stark niedergeduckt mit der Schnauze und der Unterseite des Halses am Fussboden entlang. Es hatte den Anschein, als ob die Katze der Fähigkeit entbehrte, den Vorderkörper ordentlich zu tragen und zu balancieren. —  $\frac{7}{2}$ : Die Katze liegt am liebsten still, miaut und schnurrt. Keine Augensymptome. Es ist schwer, die Katze dazu zu bringen, sich auf den Vorderbeinen aufzurichten und sie überhaupt zum Gehen zu bringen. Gelingt es indessen, so nimmt sie dabei die erwähnte charakteristische, an die des Igels erinnernde Haltung ein. Das linke Vorderbein erscheint schlaffer und leistet möglicherweise weniger Widerstand gegen passive Streckung als das rechte. Die Hinterbeine hält die Katze (anfänglich) abduziert. Nach einer Weile wird ihre Fähigkeit zu gehen und zu balancieren besser, die abnorme Körperhaltung wird weniger ausgeprägt. Sie kann dann ein gutes Stück gehen und laufen, hat aber Neigung schräg nach rechts abzuweichen und sucht mit Vorliebe, mit der rechten Seite eine Stütze gegen eine Wand zu erhalten. —  $\frac{8}{2}$ : Wenn die Katze liegt, kann sie den Kopf ordentlich heben und bewegen. Sie ist noch träge, verändert ungern ihre Stellung. Scheint zufrieden, frisst aber nicht. Die Stellung des Kopfes, des Halses und des Rückens beim Gehen wie zuvor, aber weniger ausgesprochen abnorm. Die Katze geht besser als zuvor. Sie hält dabei die Hinterbeine (besonders das linke) abduziert und hebt das linke Hinter-

bein unmotiviert weit nach hinten-aufwärts, wodurch der Gang etwas springend wird. —  $^{13}/_2$ : Ein kleiner Rest der krummen Haltung des Rückens noch vorhanden. Geht sehr ungern. Im übrigen nichts Ausgeprägtes. —  $^{22}/_2$ : Ein in der Operationsgegend vorhandenes Hämatom ist infiziert worden. Die Katze will nicht gehen. Alle Beine sehr schwach, sie taumelt nach der Seite, bisweilen auch nach hinten. Kopftremor. Frisst nicht. —  $^{5}/_3$ : Spontaner Exitus (nachdem sie in der letzten Zeit mehr und mehr abgemagert war). Keine Meningitis.

*Fall 29. Katze. Op. A. d.  $^{20}/_{12}$  20:* Exstirp. der Rinde am hintersten Mittelteil des Lobus ant. — Eine Weile nach der Operation war die Katze, wenngleich mit Schwierigkeit, im Stande sich aufzurichten. Sie stand unsicher und geduckt auf allen Vieren und versuchte auch vorwärts zu gehen, fiel aber dann nach ein paar strauchelnden Schritten nach rechts, mit dem Hinterkörper voran: es sah aus, als ob besonders das rechte Hinterbein unter dem Körpergewicht nachgegeben hätte. Das nämliche wiederholte sich mehrere Male, während die Katze beobachtet wurde. Kein Kopftremor, keine Zwangsstellung des Kopfes, keine Deviation der Augen oder Nystagmus. —  $^{21}/_{12}$ : Die Katze, die sich relativ wohl zu befinden scheint, trinkt Wasser, frisst aber keine feste Nahrung. Sie kann aufrecht stehen und gehen. Aber das Gehen erfolgt sehr zaghaft und etwas unsicher mit gebeugten Beinen, gesenktem Kopf und etwas nach aufwärts gekrümmten Rücken. Die Vorderbeine deviiieren beim Vorsetzen gern nach der medialen Seite; die Hinterbeine (besonders das rechte) werden etwas abduziert geführt und zeigen deutliche Schwäche, so dass die Katze leicht auf das Hinterteil des Körpers niedersinkt und dabei die Tendenz hat nach rückwärts zu weichen und zu fallen. —  $^{22}/_{12}$ : Die Katze geht ziemlich sicher, überschlägt sich nur ganz vereinzelt leicht mit dem Hinterkörper nach der Seite, meistens nach links; die Vorderbeine deviiieren beim Gehen etwas nach der medialen Seite; der Kopf wird etwas gesenkt und der Rücken schwach aufwärts gebogen gehalten. Die Katze zeigt keine Neigung in der Richtung nach vorwärts oder rückwärts zu fallen, nicht einmal beim Gehen auf einer schrägen Ebene. Frisst Fleisch. —  $^{27}/_{12}$ : In der Art und Weise des Gehens und der Bewegung nichts Bemerkenswerthes zu beobachten, als dass die Beinbewegungen nach wie vor zaghaft, gleichsam tastend sind. Keine deutlichen Lokalsymptome. — *Op. B. d.  $^{12}/_1$  21:* Exstirpation der Rinde (wie die Sektion nachträglich ergab) an den Sublobuli 4 und 3 des Lobus ant., ein kleines Gebiet am weitesten nach aussen an jedem Seitenrande ausgenommen. Die Läsion erstreckte sich nach hinten in den mittleren Teil des Lobulus simplex hinein. Fig. 29. (Ausserdem war auch der Colliculus post. sin. der Corpora quadrigemina lädiert worden). — Nach der Operation konnte die Katze nicht stehen, die Beine waren schlaff und schwach, so dass der Körper auf den Fussboden niedersank. Keine Zwangsbewegungen oder Zwangslagen; die Katze blieb liegen, wie sie placiert wurde. Kein Kopftremor oder Zwangsstellung des

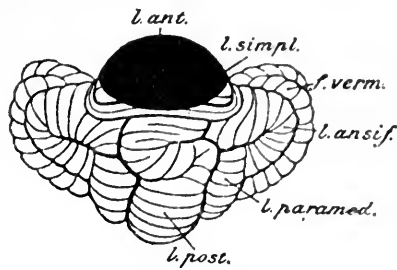


Fig. 29.

Kopfes, kein Strabismus oder andere Deviation der Augen, kein Nyctagmus, Pupillen gleichgross, Lidspalten ebenfalls. —  $^{13}/_1$ : Die Katze ruhig. Hat nicht gefressen. Bewegt sich ungerne. Man kann sie dazu bringen, eine kleine Weile auf den Beinen zu stehen, worauf sie nach links fällt. Mitunter kann sie auch dazu gebracht werden, einige Schritte zu gehen, wobei sie sich in der Richtung nach links und etwas nach vorwärts bewegt. Dazu ist es deutlich, dass der Hinterkörper besonders schlecht getragen und dass der Kopf gegen den Fussboden niedergebeugt gehalten wird. Ausserdem wird beobachtet, dass das rechte Hinterbein beim Gehen hoch und gerade aufwärts gehoben wird. —  $^{15}/_1$ : Die Katze liegt auf beliebiger Seite, jedoch am liebsten auf der linken. Sie kann mit recht gut beibehaltenem Gleichgewicht stehen. Hält dabei den Kopf (ohne Tremor oder Schütteln) gegen den Fussboden herabgesenkt und den Rücken etwas gebeugt mit der Konvexität nach aufwärts. Rührt sich ungerne vom Fleck. Wenn es gelingt sie dazu zu bringen, einige Schritte zu gehen, zeigt es sich, dass es ihr sehr schwer fällt, sich im Gleichgewicht zu halten. Sie taumelt nach links, oft bis sie eine Stütze mit der linken Seite gegen eine Wand erhält. Die Bewegungen der Extremitäten bei diesem nach links taumelnden Gang sind schwer im Detail zu verfolgen. Doch sieht man deutlich, dass das rechte Hinterbein, jedesmal wenn es vorgesetzt werden soll, hoch in die Luft aufgehoben und gleichzeitig stark abduziert wird. Auch das linke Hinterbein wird etwas höher gehoben als gewöhnlich, wird aber nicht abduziert geführt. Der Vorderkörper sinkt herab, als ob die Schultergürtelmuskulatur schwach wäre. Hinsichtlich der Muskelgruppen des Kopfes werden keine Symptome beobachtet. —  $^{17}/_1$ : Die Besserung schreitet fort. Die Katze hält das Gleichgewicht beim Gehen recht gut, doch wackelt sie nach wie vor zuweilen mit dem Hinterkörper nach links. Ebenso hebt sie nach wie vor das rechte Hinterbein hoch und führt es beim Vorsetzen nach der Seite hinaus. Vielleicht wird auch das linke Hinterbein ein klein wenig höher gehoben als normal. Der Kopf wird gern etwas nach links gebeugt und etwas mit der Schnauze nach links gedreht gehalten. Die Katze trinkt, frisst Brei und Fisch in gewohnter Weise. —  $^{25}/_1$ : Nahezu symptomfrei. Das rechte Hinterbein wird zuweilen wie zuvor gehoben aber nicht so stark. Bei Versuchen auf einer stark geneigten Tischplatte bereitet es der Katze keine Schwierigkeit die Balance zu hal-

ten, wenn sie die schräge Ebene hinauf oder hinunter geht; wird sie quer zur Neigungsebene placiert, so fällt sie leicht nach links, wenn die linke Körperseite gegen den niedrigeren Teil der Ebene gerichtet ist. — <sup>31</sup>/<sub>1</sub>: Auch das Symptom im rechten Hinterbein nahezu verschwunden. — Wird getötet.

*Fall 30. Katze. Op. d. <sup>20</sup>/<sub>12</sub> 1920:* Läsion — mit Paquelin — des Lobus ant. beabsichtigt. Die Sektion ergab einen grösseren Substanzverlust innerhalb der Sublobuli 4 und 3 des Lobus ant., der sich nach links bis an den linken Seitenrand des Lobus und nach rechts etwas an der Mittellinie vorbei und in die Tiefe bis in die Nähe des weissen Markkerns, der jedoch unberührt war, erstreckte. Fig. 30. In der nächsten Umgebung dieser Höhle war die Gehirn-

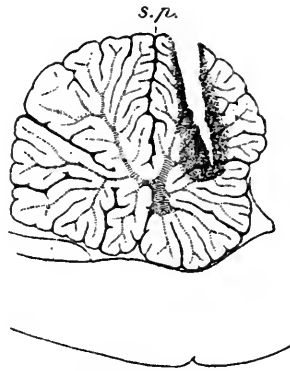


Fig. 30.

substanz hämorrhagisch verfärbt. Die missfarbige Zone erstreckte sich nach vorne-unten etwas in den Sublobulus 2 des Lobus ant. (der überwiegende Teil des Sublobulus 2, ebenso wie der ganze Sublobulus 1 war jedoch intakt) und nach hinten durch den benachbarten linken Teil des Lobulus simplex etwas in das nächste Gebiet des Crus I Lobuli ansif. sin. hinein. — Nach der Operation war die Katze schwer mitgenommen, lag still in Seitenlage. Als sie nach 1 Stunde aus der Narkose erwacht war, konnte konstatiert werden, dass der Kopf ruhig gehalten wurde und dass die Augen keine Deviation oder Nystagmus zeigten. — <sup>21</sup>/<sub>12</sub>: Die Katze schreit laut, macht den Eindruck sehr krank zu sein. Sie liegt auf der rechten oder auf der linken Seite, je nachdem wie sie placiert wird. Kann nicht stehen oder gehen. Bei Versuchen sich aufzurichten, rollt sie sofort zu Boden. Frisst und trinkt nicht. — <sup>23</sup>/<sub>12</sub>: Das Tier liegt bald auf der rechten, bald auf der linken Seite. Keine Zwangsstellung des Kopfes oder Kopftremor. Wird die Katze aufrecht auf alle Viere gestellt, so stützt sie sich äusserst ungeschickt auf die Beine, die in allen möglichen, für das Tragen des Körpers ungeeigneten Stellungen placiert werden und keine Kraft haben, das Körpergewicht zu tragen; der Körper sinkt daher hilflos zu Boden. Bei Versuchen sich aus dieser Stellung aufzurichten, kommt die Katze in starkes Schwanken und der Versuch endigt damit, dass sie das Gleichgewicht

verliert und nach der rechten oder weniger oft nach der linken Seite taumelt. Stützt man den Rumpf mit den Händen, so kann man die Katze dazu bringen, auf diese Weise einige unsichere, strauchelnde Schritte vorwärts zu machen. Die Beinbewegungen sind hierbei jedoch sehr ungeschickt, die Vorderbeine (besonders das rechte) deviiieren nach der medialen Seite und die rechte Vorderpfote wird mit der Dorsalseite gegen den Fussboden niedergesetzt; der Kopf wird herabgebeugt gehalten, der ganze Körper wackelt und wird die Katze sich selbst überlassen, so taumelt sie nach einer der Seiten zu Boden. Sie hat angefangen zu fressen. Miaut zuweilen. — <sup>24</sup>/<sub>12</sub>: Wenn man die Vorder- und Hinterbeine der Katze abduziert placiert, kann man sie mit Mühe dazu bringen zu stehen. Sie steht in dieser Stellung eine kleine Weile mit wackelndem Rumpf. Schliesslich fällt sie nach rückwärts und rechts. Wenn man versucht, sie von neuem aufzustellen, leistet sie deutlichen Widerstand, indem sie sich gleichsam nach rückwärts ziehen will, der Hals wird gestreckt und der Kopf wird federnd nach rückwärts geführt, bis die Katze fällt. Bisweilen biegt sich beim Versuch zu stehen die rechte Vorderpfote mit der Dorsalseite gegen den Fussboden. Die Hinterbeine tragen den Rumpf überhaupt nicht. Die Katze frisst, wenngleich schlecht. — <sup>26</sup>/<sub>12</sub>: Die Besserung hat Fortschritte gemacht, so dass die Katze sich, wenn auch mit Mühe, in aufrechter Stellung halten und auch gehen kann. Beim Stehen sind die Beine gekrümmt und den Rumpf angezogen; der ganze Körper befindet sich in beständigen kleinen hin und her schaukelnden Bewegungen. Der Gang ist zaghaft und unsicher, die Extremitäten werden gebeugt gehalten und die Katze taumelt leicht nach einer der Seiten, meistens nach der rechten hinüber. Tendenz nach vorwärts zu fallen ist nicht vorhanden: wenn man mit der Hand am Hinterkörper der Katze ihr einen Stoss nach vorwärts giebt, streckt sie die Vorderbeine kräftig vorwärts und leistet auf diese Weise heftigen Widerstand gegen den Versuch, sie auf den Kopf zu stellen. Dagegen liegt ersichtlich einige Schwierigkeit für die Katze vor, das Gleichgewicht nach rückwärts zu halten: sie kann im allgemeinen mit beibehaltenem Gleichgewicht auf ein ca. 3 dm hohes Gestell hinaufkriechen, aber mitunter misslingt ihr der Versuch hinaufzukommen, indem sie, mit den Hinterpfoten auf dem Fussboden und mit den Vorderpfoten auf dem Gestell stehend, das Gleichgewicht verliert und zu Boden taumelt, wobei sie auf die rechte Seite oder nach rechts-rückwärts fällt. — <sup>27</sup>/<sub>12</sub>: Die Katze geht, aber ungern, breitbeinig und zitternd. Sie hat Neigung zu wackeln, besonders nach rechts. Beim Gehen wird der Kopf etwas gesenkt getragen, das linke Vorderbein wird hoch gehoben; die Hinterbeine unsicher. Irgendwelche Augensymptome nach der Operation waren niemals zu beobachten. — <sup>3</sup>/<sub>1</sub> 21: Die letzten Tage hat sich der Zustand der Katze verschlechtert. Exitus in der Nacht zwischen dem 2. und 3. Jan. Keine Meningitis.

*Fall 31.* Katze. *Op. d.* <sup>17</sup>/<sub>12</sub> 20: Die Läsion, die mit Paquelin zuwegegebracht wurde, beabsichtigte eine Verletzung am Lobus ant.



Sektion: von der Gegend der linken Hälfte des Sulcus primarius erstreckt sich tief in den Lobus ant. hinein ein von oben nach unten zusammengedrückter Substanzverlust, wodurch eine 7—8 mm dicke, oberflächliche Scheibe des Lobus vom Markkern isoliert worden ist; die isolierte Partie gehört hauptsächlich den Sublobuli 4 und 3 an und erstreckt sich vom linken Seitenrand des Lobus nach rechts ein Stück über die Mittellinie hinaus. Die zunächst ringsherumliegende Gehirnschubstanz ist hämorrhagisch verfärbt; dass missfarbige Gebiet erreicht in der Tiefe den weissen Markkern und ragt nach hinten durch den linken Teil des Lobulus simplex etwas in den benachbarten Teil des Crus I Lobuli ansiform. sin. hinein. Fig. 31. — Nach dem Erwachen hielt die Katze die ersten 5 Minuten

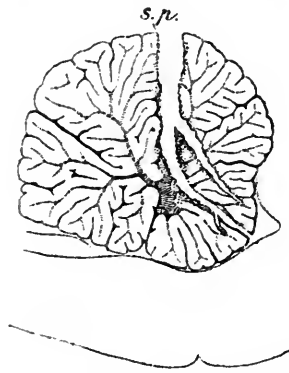


Fig. 31.

den Kopf stark rückwärts gebeugt, rollte ein paarmal um die Längsachse des Rumpfes bald nach rechts, bald nach links, wobei die Vorderbeine stark vorgestreckt waren. Eine ganze Weile führte sie mit dem linken Vorderbein Schrittbewegungen in der Luft aus wie beim Gehen; das rechte Vorderbein wurde dabei still gehalten und fühlte sich etwas steif an. Eine Viertelstunde später lag die Katze still auf der linken Seite, den Kopf stark rückwärts gebeugt, die Schnauze nach links gedreht und die beiden Vorderbeine gestreckt. — <sup>18</sup>/<sub>12</sub>: Abgesehen davon, dass die linke Lidspalte etwas kleiner als die rechte ist, ist nichts Abnormes in Bezug auf die Muskelgruppen des Kopfes wahrzunehmen: keine Augendeviation, kein Nystagmus, Pupillen gleichgross, kein Kopftremor. Die Katze trinkt Wasser in gewohnter Weise; frisst kein Fleisch; miaut mitunter recht laut. Sie liegt im allgemeinen still, meistens auf der rechten Seite, den Kopf nach rückwärts oder rechts hinten gebeugt und den Schwanz gegen den Rücken hinauf gebogen. Bei Versuchen den Kopf passiv nach vorwärts oder nach links zu beugen, empfindet man deutlichen Widerstand. Bei Lage auf der rechten Seite macht die Katze, ebenso wie gestern, mit dem linken Vorderbein wiederholte Schrittbewegungen in der Luft. Wenn sie zwischendurch einmal auf der linken Seite liegen bleibt, macht sie ähnliche, aber nicht so kräftige und langdauernde Bewegungen mit dem rechten Vorderbein. Das rechte Vorderbein scheint weniger aktionsfähig zu sein als das linke.



Die Katze kann nicht stehen oder gehen. Die Hinterbeine sind schlaff und schwach, viel kraftloser als die Vorderbeine, so dass sie nicht im Stande sind, den Hinterkörper zu tragen. Zuweilen bekommt die Katze Anfälle von Unruhe, wenn sie versucht, sich aufzurichten. Es gelingt ihr unter heftigen Bewegungen mit den Vorderbeinen, den Vorderkörper auf gestreckten Vorderbeinen aufzurichten, während die Hinterbeine gebeugt und nahezu unbeweglich gehalten werden und ersichtlich ausser Stande sind, den Hinterkörper zu tragen. Gleichzeitig wird der Kopf nach rückwärts geworfen und das Bruststückgrat in Opistotonusstellung nach rückwärts oder nach rückwärts und rechts (die Konvexität nach links) gebeugt, wodurch der ganze Vorderkörper zuweilen, unter heftigen Schlägen mit den Vorderbeinen in die Luft, vom Fussboden aufgerichtet wird, als ob die Katze einen Sprung nach vorwärts machen wollte. Die Anstrengung resultiert indessen darin, dass die Katze nach der rechten Seite oder nach rechts und rückwärts zu Boden taumelt. Bisweilen wird der Vorderkörper vor dem Fall in einer Kreisbahn mit dem Hinterkörper (am Boden) als Mittelpunkt nach rechts geworfen; andere Male rotiert die Katze eine Tour um die Längsachse des Rumpfes nach rechts, bevor sie (gewöhnlich auf der rechten Seite) liegen bleibt. — <sup>19/12</sup>: Lidspalten gleichgross. Die Katze liegt am liebsten auf der rechten Seite und hat nach wie vor die Neigung, Hals- und Brustwirbelsäule im Bogen nach rückwärts (Opistotonus) oder nach rückwärts und nach rechts (die Konvexität nach links) gebeugt zu halten. Der Kopf fällt schlaff nach rückwärts und abwärts gegen den Rücken, wenn die Katze in vertikaler oder etwas rückwärtsgeneigter Stellung aufgerichtet wird, dagegen leistet er deutlichen Widerstand, wenn man ihn vorwärts-abwärts oder nach der linken Seite zu beugen versucht. Die hinteren Extremitäten sind schwach, so dass die Katze bei Versuchen sich aufzurichten nur den Vorderkörper auf den Vorderbeinen erheben kann, die dabei abduziert vorgestreckt werden. Ebenso wie gestern taumelt das Tier aus dieser Stellung auf die rechte Seite zu Boden, zuweilen erst eine Tour nach rechts um seine Längsachse rotierend. Man erhält dabei den lebhaften Eindruck, dass die Katze alle ihre Energie aufbietet, um einer unsichtbaren Kraft, die den Körper unbezwinglich nach rechts zieht, zu widerstehen. Wenn die Katze mit ihrer rechten Seite Stütze gegen eine Wand erhält, kann sie, wenn auch unsicher, auf allen Vieren stehen und sogar einige strauchelnde Schritte gehen. — <sup>20/12</sup>: Die Besserung schreitet fort. Indessen taumelt die Katze bei Versuchen zu stehen und zu gehen nach wie vor nach rechts-rückwärts zu Boden, wobei der Hinterkörper zuerst auf das gebeugte und adduzierte rechte Hinterbein niedersinkt und darauf der ganze Körper unwiderstehlich nach rechts hinüber gezogen wird. Wird die Katze mit der rechten Seite gegen eine Wand gestellt, so wird der Vorderkörper alsbald langsam aufwärts-rückwärts gezogen, bis die Katze schliesslich rücklings zu Boden taumelt. — <sup>22/12</sup>: Die Katze frisst gekochtes feingehacktes Fleisch. Liegt sowohl auf der linken wie auf der rechten Seite, jedoch am liebsten auf der rechten. Sie kann sich mit Mühe auf allen

Vieren aufrichten, steht aber sehr unsicher, schwankt stark mit dem ganzen Körper in verschiedenen Richtungen und taumelt bald zu Boden, meistens nach rechts und rückwärts, aber zuweilen auch nach links. Ähnliche schaukelnde Bewegungen machen der Kopf und der Vorderkörper, wenn die Katze in liegender Stellung den Kopf vorstreckt, um Nahrung zu sich zu nehmen. — <sup>23</sup>/<sub>12</sub>: Die Katze kann heute ein paar Schritte ohne Stütze gehen, aber es fällt ihr äusserst schwer, sich im Gleichgewicht zu halten. Der Körper schwankt stark, die Bewegungen der Beine sind ungeschickt, die Vorderbeine werden stark abduziert und gestreckt, die Hinterbeine an den Rumpf gezogen und gebeugt gehalten; nachdem sie sich mühsam einige Schritte vorwärts bewegt hat, fällt sie nach rechts oder nach rechts und rückwärts. — <sup>24</sup>/<sub>12</sub>: Der Zustand ungefähr wie gestern. Es fällt der Katze schwer, die Balance zu halten, sie fällt nach rechts und rückwärts. Versucht man sie gelinde vorwärts zu treiben, so federt gleichsam der ganze Körper rückwärts. Die Hinterbeine schwach, tragen den Körper nach wie vor schlecht. Dessenungeachtet hebt die Katze in halblierender Stellung sie dicht über den Kopf, um sich zu lecken und Toilette zu machen. — <sup>26</sup>/<sub>12</sub>: Es fällt ihr immer noch schwer, sich aufrecht zu halten, sie wackelt beim Gehen bald nach rechts, bald nach links und fällt, meistens nach rechts oder nach rechts-rückwärts; zuweilen richtet sich der Vorderkörper federnd auf und neigt dazu, sich nach rückwärts zu überschlagen. Sowohl die Vorder- als die Hinterbeine werden beim Gehen stark abduziert gehalten, die Schritte sind sehr unregelmässig und unsicher; die Hinterbeine nach wie vor sehr schwach. Die Katze vermag sich nur kurze Augenblicke aufrechtzuhalten. Zittert stark. — <sup>7</sup>/<sub>1</sub> 1921: Munter. Geht einigermaßen gut, sucht aber gern Stütze gegen eine Wand. Der Gang unsicher, wackelnd, breitbeinig. In der Regel führt die Katze das rechte Vorder- und Hinterbein mehr abduziert als die Beine der linken Seite. Zwischendurch einmal kreuzt sie die Vorderbeine. Das rechte Vorderbein wird hoch gehoben. Fällt bisweilen nach rechts, mitunter nach links. Mit verbundenen Augen geht die Katze noch breitbeiniger und etwas geduckt, balanciert aber recht gut. Tendiert nicht dazu, im Kreis nach einer bestimmten Seite zu gehen. Schwimmt im Wasser geradeaus, symmetrisch mit beibehaltenem gutem Gleichgewicht und mit allen vier Extremitäten, so weit man sehen kann, normale Schwimmbewegungen ausführend. Wird getötet.

Eine Zusammenfassung des Berichtes über diese 8 Fälle — bei denen ausschliesslich oder im wesentlichen der Lobus anterior lädiert worden ist — ist recht einfach, soweit es sich um die Beantwortung der Frage handelt, ob die postoperativen motorischen Symptome die lokalisatorische Begrenzung innerhalb des Muskelsystems gehabt haben, welche BOLKS Lehre entspricht. Die Antwort gestaltet sich, was die einzelnen Muskelgruppen anbe-

langt, folgendermassen. Es wurden keine unzweifelhaften Augenmuskelstörungen beobachtet, auch keine Anzeichen dafür, dass die mimische und pharyngeale Muskulatur beeinflusst gewesen wäre. Von der Mehrzahl Fälle ist notiert, dass sie bereits einen oder zwei Tage nach der Operation trinken oder fressen konnten oder beides. In Bezug auf die Fälle 30, 28 und 26 wird freilich bemerkt, dass die Tiere noch am vierten Tage oder noch später schlecht frassen. Aber der Zeitpunkt kann, in Anbetracht der schweren Art der Eingriffe, kaum als besonders spät angesehen werden; eine solche Schwierigkeit haben wir im übrigen hin und wieder bei den Tieren nach jeder beliebigen Kleinhirnoperation gefunden. Und schliesslich kann die ausdrückliche Feststellung, dass man mehrere Tiere (Fall 27, 28, 30 und 31 — die drei letzteren waren tiefe und ausgebreitete Läsionen) so früh wie am Tage nach der Operation miauen, schnurren, ja sogar laut schreien hörte, nicht gut mit der Annahme in Einklang gebracht werden, dass hier eine Störung der Larynxmuskulatur zuwegegebracht sein sollte. (ROTHMANN meint, in Uebereinstimmung mit BOLKS Theorie, nach Läsion des Lobus ant. am Hund, eine Unfähigkeit des Tieres zu bellen konstatiert zu haben, was aber später von LEWANDOWSKY bestritten worden ist).

Natürlich kann gegenüber unseren negativen Beobachtungen in Bezug auf Funktionsstörungen bei den Muskelgruppen des Kopfes und der Halsviscera der Einwand gemacht werden, dass sie keinen Beweis dafür bilden, dass der Lobus ant. jeglichen Einflusses auf die betreffenden Muskeln entbehrt. Denn teils ist es uns nicht gelungen, alle Teile des Lobus zu lädieren, indem wir in keinem Falle das vorderste (am meisten mesencephale) Gebiet des Lobus erreicht haben, und teils können möglicherweise latente motorische Störungen vorhanden gewesen sein, obgleich sie nicht von uns nachgewiesen worden sind. Gegenüber dem ersten dieser Einwände ist indessen hervorzuheben, dass das Gebiet des Lobus ant., das unseren Eingriffen entgangen ist, einen kleineren Teil — ungefähr das vorderste  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$  des Lobus — bildet. In Bezug auf den zweiten Einwand sei zugegeben, dass kleinere Funktionsstörungen, die nicht in deutlichen Symptomen zum Ausdruck gekommen sind, unserer Aufmerksamkeit entgangen sein können. Unter den Muskeln des Kopfes ist jedoch eine Gruppe, die auch bei unbedeutenden Veränderungen des funktionellen Zustands deutliche und leicht wahrnehmbare Symptome gibt, und das sind die Augenmuskeln. Augendeviationen und Nystagmus werden in der

Literatur als gewöhnliche Folgen insbesondere von tiefen und umfangreicheren Eingriffen am Kleinhirn erwähnt. Viele Kliniker halten Nystagmus für ein markantes Symptom in der cerebellaren Diagnostik beim Menschen. Da ist es bemerkenswert, dass wir — abgesehen davon, dass in einem Fall (Fall 31) die linke Lidspalte einen einzigen Tag kleiner war als die rechte — keinerlei Abweichung in Aussehen, Stellung oder Bewegungen der Augen, der Lidspalten oder der Pupillen nach Läsion des Lobus. ant. beobachtet haben. Wir glauben daher zu der Schlussfolgerung berechtigt zu sein, dass sich wenigstens in den hinteren  $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$  des Lobus ant. bei der Katze keine speziellen Centra für die Augenmuskeln befinden.

Unsere Erfahrungen über Läsionen am Lobus ant. bei der Katze sind demnach nicht derart, dass sie die Theorie stützen würden, nach welcher speziell dieser Lobus des Kleinhirns — mit Ausschluss der übrigen Loben — in besonders intimum Konnex mit den Muskelgruppen des Kopfes sowie mit den Pharynx- und Larynxmuskeln stehen sollte.

Schon der Umstand, dass wir nach Läsionen am Lobus ant. wahrnehmbare Symptome in den Muskelgruppen, die nach der BOLKSchen Lokalisationstheorie unter dem direkten Einfluss dieses Lobus stehen sollten, vermisst haben, ist geeignet, uns Zweifel an der Richtigkeit der Theorie einzuflössen. Indessen sind es nicht diese negativen Beobachtungen, auf die wir uns in erster Linie stützen, wenn wir als unhaltbar die These der Theorie bezeichnen, dass der Lobus ant. ausschliesslich für die genannten Muskelgruppen des Kopfes und der Halsviscera reserviert und diesen zugeteilt ist. Wir stützen uns vielmehr in erster Linie auf die positiven Symptome, die von uns als Effekt von Verletzungen am Lobus beobachtet worden sind. In unseren Fällen mit derartigen Kleinhirnverletzungen haben wir Symptome gesehen, die auf Funktionsstörungen in den Muskelgruppen der Extremitäten und des Rumpfes zurückzuführen sind.

Diese Symptome haben sich im grossen ganzen als eine allgemeine Trägheit, eine bedeutende Erschwerung der Lokomotion, eine Unfähigkeit der Tiere die regelrechte Körperstellung beizubehalten, als Gleichgewichtsstörungen, Zwangsbewegungen und Zwangslagen nebst einzelnen begrenzten Extremitätensymptomen manifestiert. Eine systematische Gruppierung aller dieser Erscheinungen gestaltet sich nicht so ganz einfach.

Bei dem Versuch zu einer solchen dürfte es rationell sein, die

Fälle 24—29, welche die reinsten, oberflächlichen Rindenläsionen am Lobus ant.<sup>1</sup> repräsentieren, zuzusammenzustellen. In Fall 24 und 27 ergab die Sektion keinerlei Läsion eines anderen Kleinhirnteiles, in Fall 25 und 29<sup>1</sup> war eine winzige Verletzung auch am Lobulus simplex zuwegegebracht worden, in Fall 26 und 28 auch am vorderen medialen Teil des Crus I Lobuli ansiformis sin. Die Bedeutung dieser Nebenläsionen scheint jedoch aus triftigen Gründen in demselben Masse eliminiert werden zu können, als die konstatierten postoperativen Extremitätensymptome mit denjenigen übereinstimmen, die wir zuvor nach alleinigen Verletzungen des Lobulus ansiformis kennen gelernt haben; demnach könnte man hier von der Hypermetrie und der Adduktionsstellung in dem mit der Läsion gleichseitigen Vorderbein in Fall 26 und vielleicht auch von der Motilitätsstörung in dem gleichseitigen Vorder- und Hinterbein in Fall 28 absehen. Selbst mit dieser Eliminierung erübrigen jedoch Störungen in der Extremitätenmuskulatur (Fall 24, 27, 29), die mit keiner anderen Läsion als einer Lobus-anterior-Verletzung in Verbindung gebracht werden können. Diese Störungen äussern sich als eine Hypermetrie in dem gleichseitigen Vorderbein (Fall 27), eine Abduktionsstellung und Hypermetrie in dem gleichseitigen Hinterbein (Fall 24) oder eine Fehlstellung, Unsicherheit und Schwäche sowohl in den Vorder- als in den Hinterbeinen (Fall 29). — Das am meisten in die Augen fallende Symptom in dieser Gruppe von Fällen ist indessen eine Abnormität in der Haltung des Kopfes, des Halses und des Rückens zu einander (Fall 25—29). Sowohl das erste dieser Tiere als auch insonderheit die Fälle 26, 28 und 29 hielten den Kopf geduckt; es war am ehesten, als ob eine Insuffizienz in der Schulter- (und vorderen Rücken-?) Muskulatur die gewöhnliche Haltung des Vorderkörpers unmöglich gemacht hätte. Besonders die drei letzten Tiere erhielten dadurch einen sehr charakteristischen, an den des Igels erinnernden Habitus: Kopf und Hals gesenkt bis zur Berührung mit dem Fussboden, der Rücken bucklig (kyphotisch). In Fall 27 und 29, wo die Läsion ungewöhnlich weit über die Mittellinie auf die andere Seite hinübergrieff, wurde der Kopf und der Vorderkörper nach dieser Seite hinübergebeugt, wenn die Katze zu gehen versuchte. Die Fälle 26—29 schliesslich, boten

<sup>1</sup> Leider ergab die Sektion in Fall 29, dass auch der Colliculus post. sin. der Corpora quadrigemina etwas verletzt worden war. Da indessen das Tier klinisch im Vergleich mit den übrigen Fällen kein eigenartigeres Symptom ausser einer Motilitätsstörung im rechten Hinterbein darbot, ist der Fall dennoch mit aufgenommen worden.

neben einer ausgesprochenen Abneigung, sich von der Stelle zu bewegen, auch deutliche Gleichgewichtsstörungen dar: Wackligkeit, besonders nach der Seite der Läsion (Fall 26), Neigung nach rückwärts und nach der der Läsion entgegengesetzten Seite hin zu fallen (Fall 27—29) und allgemeinen Körpertremor (Fall 27 und 28). Dies bei Versuchen zu gehen und zu stehen; in liegender Stellung konnte der Vorderkörper stillgehalten werden und, ebenso wie der Kopf allein, unbehindert nach allen Seiten bewegt werden.

Was die übrigen zwei Fälle (30 und 31) anbelangt, so ist zunächst zu bemerken, dass bei denselben die Läsion mittels Brennen mit Paquelin durch eine relativ kleine Trepanationsöffnung bewerkstelligt wurde. Die Tiere waren in den ersten Tagen nach der Operation beträchtlich stärker subjektiv mitgenommen als sonst nach den gewöhnlichen, schonenderen Exstirpationsweisen, und die Sektion ergab einen ungewöhnlich grossen cerebellaren Substanzverlust und eine hämorrhagische Missfärbung in der zunächst ringsumliegenden Gehirnsubstanz. Die Vermutung scheint begründet, dass der schwere Charakter der postoperativen Symptome in diesen Fällen zum Teil mit der Läsionsweise zusammenhing. Vielleicht sind sie nicht bloss als Ausfallsymptome nach der tiefen und ausgebreiteten Verletzung (die jedoch die zentrale weisse Marksubstanz unberührt gelassen hatte) sondern mehr oder weniger als Reizungssymptome aufzufassen; hierfür scheinen vor allem beispielsweise die Anfälle von Unruhe zu sprechen, die in Fall 31 ausgelöst wurden, wenn die Katze versuchen wollte, sich aufzurichten und zu gehen (vielleicht auch manche Zwangsbewegungen in beiden Fällen). — Irgendwelche prinzipiell neue zu denen der Fälle mit oberflächlichen Verletzungen hinzukommende Symptome sind im übrigen nicht zu verzeichnen. Der Hypermetrie in dem gleichseitigen (Fall 30) oder dem gegenseitigen (Fall 31) Vorderbein dürfte hier keine grössere Bedeutung beigemessen werden können, als in den sechs Fällen der ersten Serie, zumal das Symptom erst eine resp. drei Wochen nach der Operation wahrgenommen wurde. Ebensowenig der Unsicherheit und Ungeschicklichkeit, womit die Tiere bei Versuchen zu gehen und zu stehen ihre Extremitäten anwendeten, ausser insofern, als sie bedeutend ausgesprochener war, als bei den oberflächlichen Läsionen. Sowohl die Vorder- als die Hinterbeine nahmen, sobald die Tiere versuchten, sie zum Stehen oder Gehen zu benutzen (was sehr widerwillig geschah), äusserst unzweckmässige Stellungen

ein (Fall 30) und waren nicht im Stande, den Körper zu tragen. Dieser sank hilflos zu Boden, wobei besonders die Hinterbeine eine augenfällige Schlaffheit und Schwäche zeigten. Die Unfähigkeit der Vorderbeine das Körpergewicht zu tragen, wird sehr gut dadurch illustriert, dass die Katze (Fall 31) am zweiten, dritten Tage in liegender Stellung sehr kräftige Bewegungen mit denselben machen konnte, aber dessenungeachtet nicht gehen oder fest auf ihnen stehen konnte. Der Kopf wurde, sobald die Katze nicht stille lag, abwärts-vorwärtsgebeugt gehalten (Fall 30), der Körper schwankte stark nach den Seiten und verlor bald ganz die Balance, die Katze rollte zu Boden und fiel rückwärts und nach einer der Seiten, meistens nach der rechten (= kontralateralen). Sowenig bei dem Tier je irgendwelche Schwierigkeit die Balance nach vorwärts zu halten zu merken war, so stark war ersichtlich immer die Neigung des Rumpfes nach rückwärts zu taumeln. Auch fühlte man bei Versuchen, die Katze auf alle Viere zu stellen oder sie durch Nachschieben von hinten zum Vorwärtsgehen zu bringen, einen federnden starken Widerstand in der vorderen Rücken-, Hals- und Kopfpattie, der zum Schluss in einem zwangsmässigen Ueberschlagen nach rückwärts und nach rechts (kontralateral) resultierte. In beiden Fällen war diese Neigung zu Zwangsbewegungen — Tonusübergewicht — nach einer bestimmten Seite am dritten, vierten Tage so ausgesprochen, dass man bei jedem Versuch, das Tier durch Stützen mit den Händen aufzustellen, die Empfindung hatte, dass der Vorderkörper unwiderstehlich nach rückwärts und nach rechts (kontralateral) hinübergezogen wurde. In Fall 30 konnte die Katze einige Tage später, wenngleich mit Schwierigkeit, auf ein 3 dm hohes Gestell hinaufklettern; bisweilen missglückte es ihr jedoch und sie fiel rücklings. In Fall 31 kam am sechsten Tage schon bei spontanen Versuchen des Tieres z. B. den Kopf vorzustrecken um zu fressen, ein ähnliches Ueberschlagen vor.

Ein Ausdruck für Funktionsstörung in den Muskelsynergien des Rumpfes und der Extremitäten ist die Herabsetzung oder der Verlust der Fähigkeit das Körpergleichgewicht beizubehalten, der bei unseren Tieren nach Eingriffen am Lobus ant. oft vorkam und bisweilen dominierte. Wie bereits angedeutet wurde, fiel es den Tieren in dieser Gruppe im allgemeinen schwer, fest auf allen Vieren zu stehen und sich aufrecht zu halten, wenn sie, mit oder ohne Hilfe, den Versuch machten, sich von der Stelle zu bewegen. Sich selbst überlassen, haben viele von ihnen gewackelt und sind oft zu Boden getaumelt. Je tiefer und ausgebreiteter die Verletzung war, desto



schwerer ist die Gleichgewichtsstörung aufgetreten. In Fall 26 und 27, wo die Läsion am Lobus ant. auf eine oberflächliche Rindenverletzung im hinteren, linken Teil des Lobus begrenzt war, wurde nur am ersten Tage nach der Operation eine leichtere Gleichgewichtsstörung wahrgenommen, indem die Katze 26 beim Gehen wie ein Betrunkener wackelte, am meisten nach links, und die Katze 27 beim Stehen in kleine schaukelnde, tremorartige Bewegungen nach den Seiten verfiel und bei Versuchen zu gehen, bald auf die rechte (kontralaterale) Seite zu Boden fiel. In Fall 28 und noch mehr in Fall 30 war die Schwierigkeit, den Körper im Gleichgewicht zu halten, grösser und andauernder. Die Katze 30 konnte sich die ersten Tage nach der Operation unmöglich aufrecht halten, sondern wackelte und taumelte zu Boden, meistens nach der rechten (kontralateralen) Seite oder nach rechts und rückwärts. Dieselbe Neigung nach rechts (der kontralateralen Seite) oder nach rechts und rückwärts zu fallen, zeigte auch die Katze 28. In beiden Fällen umfasste die Läsion hauptsächlich die linke Hälfte der Sublobuli 4 und 3 Lobi anterioris, war aber in Fall 30 tiefer als in Fall 28. Freilich lag in keinem der Fälle eine völlig reine Verletzung des Lobus ant. vor, indem, wie oben gesagt, die Läsion auch den linken Teil des bei der Katze schwach ausgebildeten Lobulus simplex getroffen und ein klein wenig auch auf den medialen Teil des Crus I Lobuli ansif. übergriffen hatte. Aber nach unserer Erfahrung haben isolierte Verletzungen an diesen Kleinhirnteilen keine Gleichgewichtsstörungen zur Folge, wenn sie von so geringem Umfang sind, wie in den vorliegenden Fällen. Die Schwierigkeit den Körper aufrecht zu halten, die in Fall 28 und 30 vorlag, muss daher vor allem dem Umstand zugeschrieben werden, dass ein grosses Gebiet des Lobus ant. ausser Funktion gesetzt war. Die Katze 29 zeigte die zwei ersten Tage nach der ersten Operation leichte Gleichgewichtsstörungen. In dem letzten Fall — Katze 31 — waren die Gleichgewichtsstörungen sehr schwer. Die ersten Tage nach der Operation konnte die Katze sich überhaupt nicht aufrecht halten, taumelte nach der rechten (kontralateralen) Seite oder nach rechts und rückwärts zu Boden, rotierte zuweilen eine ganze Tour nach rechts um die Längsachse des Rumpfes usw. Die Läsion, die der Hauptsache nach die linke Hälfte der Sublobuli 4 und 3 des Lobus ant. getroffen hatte, war von bedeutender Tiefe, indem sie sich bis an den weissen Markkern heran erstreckte.

Fassen wir unsere Erfahrung von Eingriffen am Lobus ant. bei der Katze zusammen, so müssen wir daraus den Schluss ziehen, dass dieser Kleinhirnlobus einen direkten Einfluss auf die Tätigkeit der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur ausübt und demnach nicht ausschliesslich für die Muskelgruppen des Kopfes inclusive der visceralen Halsmuskeln bestimmt sein kann. Im strikten Gegensatz zu den Sätzen, die BOLK aufgestellt hat, haben



wir nach Läsionen an diesem Lobus sowohl Balancestörungen als auch Zwangsbewegungen und Zwangslagen des Körpers wie auch Abnormitäten in Stellungen und Bewegungen der Extremitäten und des Kopfes deutlich beobachtet.

Im Anschluss hieran ist es von Interesse zu bemerken, dass Symptome von den Augen und Lidspalten in insgesamt nicht weniger als neun operierten Fällen beobachtet worden sind: bei den Tieren 7, 10 nach Verletzung am Lobulus paramedianus, in Fall 13 nach Läsion des Lobulus med. post., in Fall 15 nach Läsion der Formatio vermicularis, in Fall 17—19 und 22 nach ausgebreiteten tiefen Verletzungen im Gebiete des Lobus posterior, und schliesslich in einem einzigen Fall (31) bei einer einzigen Gelegenheit bei einem Tier, wo der Lobus anterior lädiert war. Werden diese Umstände zusammengestellt, so dürfte das Resultat sich vom klinischen Gesichtspunkt aus auch in diesem Detail als ein mit BOLKS Lokalisationstheorie ziemlich unvereinbarer Sachverhalt erweisen.

Eine Zusammenfassung unserer Erfahrungen in Bezug auf den postoperativen klinischen Effekt begrenzter Kleinhirnläsionen bei Katze und Hund lässt hinsichtlich der Funktionslokalisation im Kleinhirn nach BOLK Folgendes schliessen.

1. Rindenexstirpationen innerhalb des Gebietes des *Lobulus ansiformis* haben lokomotorische Bewegungsstörungen in der gleichseitigen Extremität in Form von Hypermetrie, Adduktions-, Streck- oder Flektionsstellung und Spastizität zur Folge. Das Auftreten der Symptome bei den Operationsobjekten berechtigt zu der Schlussfolgerung, dass die Muskeln der gleichseitigen vorderen Extremität im Crus I Lobuli ansiformis repräsentiert sind, und dass das Crus II Centra für Muskelsynergien in der gleichseitigen vorderen wie hinteren Extremität enthält. — Gewisse Verhältnisse (Zwangsstellungen und Zwangsbewegungen des Rumpfes) deuten darauf hin, dass auch die Rumpfmuskulatur im Lobulus ansiformis repräsentiert ist.

2. Nach Verletzungen im *Lobulus paramedianus* wird eine augenfällige Lokomotionshemmung, und, wenn es sich um tiefe oder mehr ausgebreitete oberflächliche Läsionen handelt, ein ausgebreiteter aber bald vorübergehender Symptomkomplex beobachtet, bei welchem anfänglich bestimmte Zwangslagen und Zwangsbewegungen dominieren, wobei grosse Teile sowohl der

Extremitäten- als auch der Hals- und Rumpfmuskulatur mitbeteiligt sind. Die Symptome lassen schliessen, dass der Lobulus paramedianus im wesentlichen nicht als ein Zentrum zur Regulierung der selbständigen Bewegungen der gleichseitigen Extremitäten bezeichnet werden kann, sondern Muskelsynergien repräsentieren muss, die auch aus Elementen von anderen Teilen des Körpers zusammengesetzt sind. Er steht in funktioneller Relation zur Extremitätenmuskulatur, besonders zu bestimmten Muskelgruppen des gleichseitigen Vorderbeines, erstreckt seinen Einfluss aber auch auf bestimmte Gebiete der Muskelprovinzen des Halses und des Rumpfes.

3. Auf Verletzungen im vorderen Teil (Sublobulus C<sub>2</sub> und Sublobulus C<sub>1</sub>) des *Lobulus medianus post.* folgen bald vorübergehende lokomotorische Störungen in den Extremitäten, besonders den hinteren, während zugleich Schwierigkeit das Gleichgewicht zu halten und Neigung zu abnormen Stellungen und Bewegungen des Rumpfes auftreten. Obgleich die Extremitätenmuskulatur, speziell die der hinteren Extremitäten, in diesem Kleinhirnteil repräsentiert ist, ist — nach der Beschaffenheit der beobachteten Symptome zu urteilen — schwerlich anzunehmen, dass er ein Centrum von integrierender Bedeutung für die Regulierung und die Koordination der bilateralen, synergischen Bewegungen der Extremitäten bildet.

4. Nach Läsionen der *Formatio vermicularis* werden sowohl bei Lokomotionsversuchen als auch in Ruhe Abnormitäten konstatiert, die in erster Linie auf Funktionsstörung bei den Rumpfmuskeln deuten. Der betreffende Kleinhirnteil hat funktionelle Korrelation zu der Rumpfmuskulatur, erstreckt seinen Einfluss aber auch auf andere Muskelprovinzen (die Hals- und wahrscheinlich Rücken-, Extremitäten- und Augenmuskeln).

5. Verletzungen, die den *Lobulus simplex* in Mitleidenschaft ziehen, deuten sowohl durch die Art der Symptome, von denen möglicherweise angenommen werden kann, dass sie in direkter Relation zum Eingriff stehen, als auch durch das Nichtvorhandensein gewisser Störungen, darauf hin, dass die Muskeln des Halses in funktioneller Hinsicht nicht ausschliesslich diesem Cerebellargebiet zugeteilt sein können.

6. Tiefe und ausgebreitete Verletzungen innerhalb des ganzen Gebietes des *Lobus posterior* haben teils eine in die Augen fallende Unfähigkeit oder Ungeneigtheit der Tiere zu gehen und zu stehen, teils gewisse ausgeprägte Zwangslagen, Zwangsstellungen

und Zwangsbewegungen zur Folge. Die Art dieser Symptome, zusammengehalten mit dem anatomischen Sachverhalt, dass die Läsion in der Regel nicht nur die graue Rindensubstanz sondern auch die zunächst darunter liegende weisse Substanz getroffen hatte, macht es wahrscheinlich, dass diesen Störungen nicht nur eine Läsion oberflächlicher, supponierter Kleinhirncentra und ihrer nächsten Projektionsbahnen zu Grunde liegt, sondern dass es sich auch um Unterbrechungen von Associationsbahnen handelt, die zwischen verschiedenen Rindenpartien laufen, wodurch ein vielseitiger funktioneller Zusammenhang und ein intimes Zusammenwirken zwischen verschiedenen Zellgruppen und Rindengebieten gestört worden ist.

7. Läsionen des *Lobulus anterior* haben keine klinisch wahrnehmbaren Symptome mit Relation zu den Muskeln des Kopfes, des Pharynx und des Larynx zur Folge, veranlassen aber in reicher Abwechslung Störungen, bestehend in einzelnen, begrenzten, meistens gleichseitigen Extremitätensymptomen (Hypermetrie, Abduktionsstellung), in einer bedeutenden Schwierigkeit in der Lokomotion, einer Unfähigkeit der Tiere, die normale Körperstellung und das Gleichgewicht beizubehalten, nebst Zwangslagen und Zwangsbewegungen. Es ergibt sich, dass dieser Lobus einen direkten Einfluss auf die Rumpf- und die Extremitätenmuskulatur ausübt und nicht ausschliesslich für die Muskelgruppen des Kopfes und der visceralen Halsmuskeln bestimmt sein kann.

---

Unsere Erfahrungen in Bezug auf den Effekt von partiellen Kleinhirnläsionen widersprechen also in vielen und wesentlichen Punkten der auf rein morphologischer Grundlage ruhenden Lehre BOLKS von der Funktionslokalisation im Cerebellum. Wir sind dadurch zu der Überzeugung gelangt, dass diese Lehre, jedenfalls was Katze und Hund betrifft, prinzipiell unrichtig sein muss. Das Lokalisationsprinzip kann unseres Erachtens — und darin nehmen wir denselben Standpunkt wie INGVAR ein — nicht das von BOLK angenommene sein: die Aufteilung der Kleinhirnrinde nach den grossen Körperteilen in eine Anzahl primärer Funktionscentra, die topographisch mit den einzelnen Lobuli des Kleinhirns zusammenfallen würden. Am besten stimmen unsere experimentellen Erfahrungen mit BOLKS Theorie in Bezug auf die Auffassung des Lobulus ansif. als Centrum für die gleichseitigen Extremitäten überein. Dass die Extremitätenmuskulatur im

Lobulus ansif. stark repräsentiert ist, wird durch unsere wie auch durch die experimentellen Untersuchungen mehrerer anderer Forscher bestätigt. Wir sind jedoch nicht völlig davon überzeugt, dass dieser Lobulus ganz für die Muskeln der gleichseitigen Extremitäten reserviert ist, so dass alle anderen Muskelsynergien von jeglichem Einfluss von dort ausgeschlossen wären.

Die experimentellen Daten, auf welche wir die von uns ausgesprochene Ansicht über BOLKS Lokalisationstheorie basieren, sind im Vorhergehenden ausführlich besprochen worden. Indessen kann man auch auf dem Gebiet, von welchem BOLK die Beweise für seine Theorie geholt hat, Anlässe zu Zweifeln an der Richtigkeit der Theorie finden. Die Theorie ist — wir bringen dies in Erinnerung — auf dem von BOLK dargelegten Sachverhalt aufgebaut, dass innerhalb der Säugetierserie oftmals eine schlagende Korrelation zu finden ist zwischen der morphologischen Ausbildung der Kleinhirnlobuli und dem physiologischen Entwicklungsgrad der Muskelprovinzen, die BOLK den resp. Lobuli zugeteilt hat. Je weiter die funktionelle Differenzierung innerhalb einer gewissen Muskelprovinz fortgeschritten ist, desto zahlreicher werden die Lamellen innerhalb desjenigen Kleinhirnlobulus, der von BOLK als das Centrum der Muskelprovinz bezeichnet ist. BOLK hat eine ganze Reihe derartiger Korrelationen aufgedeckt.

Indessen gibt es bemerkenswerte Ausnahmen von dieser Regel. BOLK hat selbst eine solche beiläufig erwähnt. Sie betrifft die Centra der Extremitäten. Wie zuvor besagt worden ist, sieht BOLK im vorderen Teil des Lobulus median. post. (Sublobulus C) ein unpaares Centrum für die bilateralen, synergischen Bewegungen der Extremitäten und in den Lobuli ansiformes et paramediani paarige Centra für die unilateralen, selbständigen Bewegungen derselben. Nach BOLK müssen daher solche Tiere, die eine verhältnismässig grosse Fähigkeit, mit den einzelnen Extremitäten vielseitige, isolierte Bewegungen auszuführen besitzen, grosse Lobuli ansiformes und einen schwach entwickelten Sublobulus C haben, während solche Tiere, deren Extremitäten in funktioneller Hinsicht stark von einander abhängig und zu selbständiger Tätigkeit weniger befähigt sind, im Gegenteil einen grossen Sublobulus C und reduzierte Lobuli ansiformes besitzen müssen. Zur ersteren Tiergruppe gehören z. B. Katze, Hund, Bär, Affe u. a. m.; dahin gehört auch der Mensch. Beispiele aus der letzteren Gruppe sind Schaf, Rind, Pferd und viele andere Huftiere. Bei den genannten Tieren haben die bezeichneten Kleinhirnteile auch eine morpho-

logische Ausbildung erhalten, die mit den Forderungen der Theorie im Einklang steht. Eine Ausnahme hiervon bildet aber das Kleinhirn beim Schwein. Ebenso wie bei Schafen, Rindern und anderen Huftieren wird ja auch beim Schwein die Bewegungsform der Extremitäten von der bilateralen Synergie beherrscht. Demnach müsste nach BOLKS Theorie das Kleinhirn, was die vermeintlichen Extremitätencentra anbelangt, beim Schwein dieselben architektonischen Hauptlinien aufweisen wie bei den anderen Huftieren, d. h. einen gut ausgebildeten Sublobulus C und reduzierte Lobuli ansiform. besitzen. Statt dessen hat das Schwein — nach BOLKS eigener Angabe, aber im Widerspruch zu seiner Theorie — im Gegenteil kräftig ausgebildete Lobuli ansif. und einen relativ kleinen Sublobulus C und bietet demnach den Kleinhirntyp dar, der Tiere charakterisieren sollte, welche im Gegensatz zum Schwein eine weit vorgeschrittene Differenzierung der Extremitätenmuskeln und dadurch bedingte grosse motorische Individualisierung jeder einzelnen Extremität aufweisen. — Noch eine zweite Ausnahme von der anatomischen Korrelation, auf der die BOLKSche Theorie basiert ist, können wir anführen. Wir denken an den Lobulus simplex und die *Formatio vermicularis* bei der Katze und beim Menschen. Bei der Katze ist der Lobulus simplex besonders schwach entwickelt, er besteht nur aus ein paar Lamellen. Die *Formatio vermicularis* dagegen ist aus einer stattlichen Reihe von Lamellen aufgebaut, die einen im Verhältnis zu den übrigen Lobuli ansehnlichen Teil des Cerebellum bilden. Beim Menschen verhält es sich umgekehrt. In seinem Kleinhirn umfasst der Lobulus simplex, der dem Pars post. der Lobuli quadrangulares nebst dazwischenliegendem Declive monticuli entspricht, ein bedeutendes Gebiet des Organs, während die *Formationes vermiculares*, lediglich durch die Flocculi und Flocculi secundarii repräsentiert, hochgradig rudimentär sind. Da nun BOLK im Lobulus simplex das Centrum für die Hals- und Nackenmuskeln (mit Ausnahme der Larynx- und der Pharynxmuskulatur) und in den *Formationes vermiculares* nebst Sublobuli a und b des Lobulus median. post. (Nodus und Uvula) das Centrum für die Rumpfmuskeln sehen will, müsste, sofern der Grund seiner Theorie stichhaltig ist, die physiologische Entwicklung innerhalb einer jeden der genannten zwei Muskelprovinzen auch bei der Katze und beim Menschen in Korrelation zur Grösse des Lobulus simplex resp. der *Formationes vermic.* und der Sublobuli a und b stehen. Es ist indessen ohne weiteres klar, dass man nicht sagen kann, dass

dies zutrifft. Die funktionelle Bedeutung der Hals- und Nackenmuskulatur kann bei der Katze nicht gut viel kleiner sein als beim Menschen; die Katze ist im Stande, Kopfbewegungen mit ebenso grosser Freiheit und Präzision und in mindestens demselben Umfang auszuführen, wie der Mensch. Unter dem Gesichtspunkt von BOLKS Theorie hätte man daher alle Ursache zu erwarten, dass der Lobulus simplex im Kleinhirn der Katze und des Menschen in ungefähr demselben relativen Grade entwickelt wäre. Was sodann die Rumpfmuskulatur anbelangt, so fehlen beim Menschen freilich fast gänzlich Schwanzmuskeln, die bei der Katze gut entwickelt sind, aber die übrigen Rumpfmuskelgruppen und besonders die, welche am Aufrechterhalten und Balancieren des Körpers beteiligt sind, sind für eine Arbeit differenziert, von der anzunehmen ist, dass sie bei dem auf zwei Beinen aufrecht gehenden Menschen eher anstrengender und komplizierter ist, als bei der auf vier Beinen gehenden Katze. Der Wegfall der Schwanzmuskulatur<sup>1</sup> beim Menschen kann nicht als Erklärung dafür gelten, dass die mit den Formationes vermiculares homologen Teile in seinem Cerebellum einer starken Regression anheimgefallen sind. Denn, wenn auch diese Muskulatur in den Formationes vermiculares repräsentiert ist — worüber wir übrigens einstweilen noch jeglicher Kenntnis entbehren —, bildet sie sicher nicht die einzige Rumpfmuskelgruppe, die unter dem Einfluss der genannten Kleinhirnteile steht. Dies geht aus unseren experimentellen Erfahrungen hervor, und lässt sich schon daraus entnehmen, dass die Formationes vermiculares im Kleinhirn der Katze zusammengekommen viele Male grösser sind als die Sublobuli a und b und demnach denjenigen überwiegenden Hauptteil des Kleinhirncentrums bilden, dem BOLD die Rumpfmuskulatur in ihrem ganzen Umfang zugeteilt hat. Ebenso wenig ist die starke Reduktion der Formationes vermic. beim Menschen durch kräftiges Wachstum der zwei übrigen in das vermeintliche Rumpfmuskelzentrum einbegriffenen Lobuli (Nodus und Uvula) kompensiert, die ja beim Menschen ebensowohl wie bei der Katze relativ klein sind. Wir kommen demnach zu der Schlussfolgerung, dass, wenn Katze und Mensch mit einander verglichen werden, nicht mit Fug und Recht behauptet werden kann, dass zwischen dem Grade der funktionellen Entwicklung und Bedeutung der Rumpfmuskulatur einerseits und

<sup>1</sup> Was das eventuelle Kleinhirncentrum derselben anbelangt, so hat INGVAR, BOLD gegenüber, mit Recht auf den bemerkenswerten Umstand aufmerksam gemacht, dass das Kaninchen, das keinen Schwanz hat, Riesenflocculi besitzt.

dem Umfang der dieser Muskulatur zugeteilten Kleinhirnpartie andererseits irgendwelche Übereinstimmung vorhanden ist. — Schliesslich noch eine Bemerkung. Wenn die Grösse und die morphologische Differenzierung der Kleinhirnlobuli in Proportion zu dem funktionellen Entwicklungsgrade bestimmter, mit den grossen Körperteilen zusammenfallender Muskelprovinzen steht, in der Weise wie BOLK meint, so muss es eigentümlich scheinen, dass im Kleinhirn des Menschen das präsumierte Centrum für die Rumpfmuskulatur (Uvula, Nodulus, Flocculi und Flocculi secundarii) beträchtlich kleiner ist als das Centrum, von dem man annimmt, dass es der Halsmuskulatur angehört (Pars post. der Lobuli quadrangulares und Declive monticuli). Die Rumpfmuskeln des Menschen sind jedoch viel zahlreicher und haben zusammen eine erheblich umfangreichere und vielseitigere Funktion, als die Halsmuskeln.

Die oben hervorgehobenen, von BOLKS eigenem Nachweisgebiet entnommenen Tatsachen und dadurch veranlassten Betrachtungen stimmen nicht mit den Grundzügen für BOLKS Lokalisationstheorie überein. Sie deuten in derselben Richtung, wie unsere experimentellen Erfahrungen. Der Parallelismus, den BOLK in einer grossen Anzahl Fälle zwischen der Entwicklung der Kleinhirnlobuli und der Differenzierung der Muskelprovinzen des Körpers gefunden hat, bildet das eigentliche Fundament seiner Lokalisationstheorie, dessen Unterminierung die ganze Theorie ins Wanken bringt. Jede Ausnahme von diesem Parallelismus muss als Beweis gegen die Richtigkeit der Theorie schwer ins Gewicht fallen. Was wir zuletzt angeführt haben, kann uns daher nur in unserer Ansicht bestärken, dass die Funktion im Kleinhirn nicht der Hypothese BOLKS gemäss verteilt ist.

---

From the Norrköping Hospital.

## **Fistulae jejuno-colicae pepticae.<sup>1</sup>**

By

NILS HELLSTRÖM, M. D.

---

Shortly after J. BERG and BRAUN, during the latter part of the nineties, drew attention to the occurrence of peptic ulcers in the jejunum after gastroenterostomies for *ulcus ventriculi*, the first communications were received stating that these ulcers, through undue encroachment on the wall of the colon, could cause fistulae between the jejunum and the large intestine, and discussing the operative treatment of the same. The first statements seem to have emanated from the Heidelberg Clinic (CZERNY 1902). Since then, we have obtained a considerably wider knowledge of this complication, in relation to peptic post-operative intestinal ulcers, mostly through casuistic contributions. In addition, more or less detailed synopses have given us a fairly well defined, symptomatic picture of the complication in question. In the French literature this subject has been treated by GOSSET (1905) as well as by LION and MOREAU (1909). In the German literature LIEBLEIN (1917) has, among others, also devoted his attention to the fistulae of the jejunum and the colon in his record of peptic jejunal ulcers, and in the *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie* (1913) POLYA has given a record of 17 cases known to him. In the *British Medical Journal*, BOLTON and TROTTER have recently (1920) given a short synopsis of the signs and treatment of these fistulae based on 31 cases in connection with the publication of 4 cases

<sup>1</sup> Paper sent in to the editor in Sept. 1921.



of their own. In the Scandinavian literature, DAHL has also touched upon that form of peptic post-operative ulcers in his paper »Ulcère Peptique Jejunal Post-opératoire» (1920). From a roentgenological point of view they have been treated during recent years by FREUD.

To be sure, great difficulties are encountered in estimating the frequency of this complication. If the number of cases known to me, amounting to 42,<sup>1</sup> were the deciding factor, then the occurrence would be very rare. However, certain statements and circumstances throw doubt on this supposition. Without giving any further grounds, BOLTON and TROTTER calculate that about 10% of peptic jejunal and gastro-jejunal ulcers, respectively, encroach on the large intestine and form fistulae between the colon and jejunum. It is worthy of mention that some authors have had the opportunity of operating several cases. Among these SHERREN and CLAIRMONT with 4 and GOSSET with 3 may be named. FREUD has roentgenologically examined no less than 5 patients from VON EISELBERG's clinic (of which 2 operated by CLAIRMONT).

Until several larger series of post-operative jejunal ulcers have been published, it will probably not be possible to form a more decided opinion as to the occurrence of these fistulae. However, for the greater number of surgeons they will undoubtedly remain rarities. It should therefore, at least as yet, be but right to increase our knowledge of this complication by means of single casuistic contributions. In connection herewith it may here be proper to add a short synopsis of the symptomatic picture and to complete the usually very fragmentary representations of its operative treatment, which, in the majority of cases, has put, and probably will continue to put, the operator's technical capacity to the test.

K. E. R. A. 25 years. Factory hand in Norrköping; nursed at the Norrköping Hospital. Healthy until 1917 when he periodically got pains in epigastrium 3 hours after meals. Neither vomiting nor sour eructations. The trouble gradually increased, for which reason he was admitted to the hospital in

<sup>1</sup> BARLING 1 case, BOLTON and TROTTER 4, CARNOT 1, CLAIRMONT 4, CZERNY 1, DOWNES, v. EISELBERG 2, v. FLORSCHÜTZ 1, FREUD 5 (of which 2 cases at CLAIRMONT's), GOSSET 3 (1 case cit. LION, 1 cit. POLYA), HAMAN 1, HERCZEL 2, KAUFMANN 1, LINHART 1, LION et MOUREAU 1, MATHIEU 1, PINNER 1, POLYA 1, PORT 1, VAN ROYEN 2, SESIN 1, SHERREN 5, SPASSUKUKOKZI 1, URRUTIA 1, My own case = 42. See further in the references.

January, 1918. No retention. Gastric acidity after test-breakfast total = 82, free HCl. = 65. *Operation on* <sup>29</sup>/<sub>1</sub>: Gastroenterostomia retrocolica posterior + enteroanastomos + exclusio pylori according to KELLING (Dr. H. VON UNGE). At the operation considerable adhesions were found between the posterior wall of the stomach and mesocolon, and a large and hard ulcer was met with on the border between pars horizontalis and pars descendens duodeni. Uneventful convalescence. Four to five months after the first operation he felt quite well, but afterwards had severe pains again, as a rule some hours after meals. Free from vomiting and sour eructations. No loss of flesh. The discomfort was quite the same as previous to the first operation. Was admitted again in April, 1919. On the 30th of the same month a new operation: Exclusio pylori by means of section of the stomach close to the pylorus. Abundant adhesions were found between the liver and duodenum. No new ulcer was palpated in the stomach (Dr. v. UNGE). Felt quite well for a week only after discharge on May 17.

He then began to have vomiting which was often somewhat yellowish in colour, sour eructations and pains, now immediately after meals, partly in the epigastrium, partly in the left hypochondrium. He was again admitted to the hospital on August 6, 1919. No tenderness was found in the abdomen, no resistance, no retention. Gastric acidity after test-breakfast, free HCl 42, total 70. WEBER negative. Was treated by diet and increased no less than 9 kilos in weight during the course of a month. Discharged as improved.

The improvement, however, was not of long duration. The recently described troubles soon returned. He gradually developed pains both day and night and vomited several times daily until in the month of March, 1920, when the pains ceased. At the same time he had diarrhoeas. He had up to 20 stools in 24 hours, often abundant, always liquid as water. He became very emaciated, although he had a good appetite. In April he had a particularly foetid eructation of gas one day; he was afterwards troubled with this daily. Soon after, he had vomiting which after a few days was of foetid odour and taste. It continued daily until admittance to the hospital. Before this he had the above-described pains again and was admitted May 25, 1920.

He was then very emaciated and pale (weight 61 kilos).

The abdomen was very distended in the left portion of the epigastrium and downwards beneath the costal arch. No palpable resistance. Foetid eructations and faecal vomitings. In the morning about 100 ccm. of foetid greyish black (bismuth) fluid was brought up on an empty stomach. Blood test negative. Free HCl 73, total 83. The test-breakfast was generally digested. Free HCl 93, total 109. WEBER negative on faeces. After SCHMIDT STRASSBURGER's test-breakfast the faeces were of oily consistence. Under the microscope practically nothing but bacteria was found. No fat or mucus and no muscular fibers or remains of starch. The X-ray examination proved that the main part of the barium-meal went down into the small intestine and passed quickly through the same, but that a small portion glided straight down into the left iliac fossa, presumably via the descending colon.

*Operation on 10/6:* Incision in the medial line. Strong adhesions between the anterior abdominal wall and the liver, together with a resistance nearly the size of a child's head. These were liberated successively. The resistance consisted of the stomach and the transverse colon intimately united and the jejunal loop, used for the gastroenterostomy with its very thickened mesentery. In this resistance, crater-shaped openings into the deeper located viscera were felt through the exceedingly thickened intestinal walls, confirming the diagnosis of a fistula of the jejunum and colon. It appeared impossible to separate the colon from the jejunum. Resection was therefore resorted to, which presented great difficulties owing to the diffuse and firm adhesions. The stomach was so firmly united to the pancreas and the posterior abdominal wall that the attempt to separate them from the pyloric aspect of the stomach did not succeed. It was then cut through on the border of its cardiac third-part and with the aid of fixation forceps the attempt to raise the distal gastric portion and successively release it from the posterior abdominal wall succeeded. The stomach was at once closed with 3 layers of sutures. A rent in the spleen occurred on distension of the stomach and occasioned considerable hemorrhage. Sutures were applied, after which the mesentery was ligated to the efferent loop of the colon and an incision was made through this. Then came the turn of the afferent jejunal loop, after which the mesentery on that portion of the jejunum which was included in the gastroenterostomy,

together with the adjacent meso-colon that was united to it, were liberated. The efferent jejunal loop was liberated to a certain extent and was resected, after which the afferent shank of the colon was likewise disengaged and resected. In toto thus were the adherent portions of the stomach, jejunum and colon removed. Hereafter an anterior gastroenterostomy, according to ROUX, was performed whereby the afferent loop on account of its shortness occasioned some little dragging of the intestine. The distal colonic lumen was closed and the operation finished with an end-to-side connection between the afferent shank of the colon and the sigmoid flexure.

The postoperative course was good until the beginning of July, when he had repeated attacks of ileus, which ceased after an enema and intestinal washing. He was discharged on <sup>17</sup>/<sub>7</sub>. He reappeared again on <sup>17</sup>/<sub>9</sub> and had then increased 16 kilos after the operation. However, he did not feel quite well and had pains especially at night, generally localised to the left of the umbilical region. Fasting, the stomach contained a few ccm. of fluid with positive reaction to Kongo. Test-breakfast, free HCl 24, total 53; a month later 11 and 28 respectively. On <sup>20</sup>/<sub>9</sub> WEBER in the evacuation test +, on the <sup>21</sup>/<sub>9</sub> BENZINDIN test +, on <sup>22</sup>/<sub>9</sub> WEBER +, and on <sup>2</sup>/<sub>10</sub> BENZINDIN test +; thereafter no blood provable in the faeces.

In the extirpated specimen the gastroenterostomic opening was found to be negative with soft margins and well healed mucous membranes. In the efferent jejunal loop 3 cm. below the connection with the stomach, a broad fistula with the colon was found which easily accommodated 4 fingers and which had arisen after perforation of the anterior wall of the jejunum through the posterior colonic wall. The mucous membranes of both intestines were well-healed against each other as after an operation performed *lege artis*. Opposite to the fistula on the anterior wall of the colon there was, on the contrary, a part, somewhat larger than a 2-crown piece, uncovered by mucous membrane. The colon, as well as the jejunum, were considerably dilated and formed a large cavity which, without any particular distension of the intestinal wall, could accommodate a man's fist. The walls of the intestinal parts were considerably thickened.

A large number of histories are in several respects defective, which gives the material a still narrower limit than it

already possesses on account of the insignificant number of the histories. The picture that I seek to draw below cannot, therefore, lay any claim to representing exact contours of the anatomic-pathological conditions of this complication, neither can it describe all those symptoms and changes in the symptomatic picture which may occur. With this reservation I will give a short survey of the anatomic-pathological and clinical features of these fistulae.

Jejunal as well as gastro-jejunal peptic ulcers, i. e. such as develop in the gastroenterostomic opening, have penetrated into the colon and caused fistulae. The former are the most usual. Out of 30 cases no less than 22 have been jejunal, in one of these fistulae have formed from both the stomach and jejunum (KAUFFMANN). Similar duplicate fistulous formations have, besides, appeared in one of GOSSET's operated cases as a recurrence after earlier operative interference for fistula in the jejunum and colon.

In no hitherto known case has a peptic, colonic fistula arisen after a gastroenterostomy with the loop in front of the colon; on the contrary, the primary operation in all cases, as far as the histories permit us to judge, has been a gastroenterostomia retrocolica. This circumstance is explained by the tendency to ulcer formation in the small intestine, confirmed by LIEBLEIN, HABERER, etc., in that part of the intestinal wall located opposite to the gastroenterostomic opening. In agreement herewith the greater majority of fistulae are located in the immediate neighbourhood of the gastroenterostomy. The chronic adherent inflammation and increase of connective tissue which usually follow the postoperative peptic intestinal ulcers have also, with very few exceptions (URRUTIA, MATHIEU, GOSSET), given rise to diffuse adherent peritonitis and hyperplasia of the intestinal walls, which has been very troublesome with respect to the orientation of the operation. The mesentery, partly through oedema and hyperplasia of the connective tissue, partly through considerable swelling of the lymph-glands, has been decidedly thickened, which has, not infrequently, contributed to increasing the operative difficulties. It would seem that these processes have seldom led to any considerable tumour-like formations palpable through the abdominal wall, e. g. in FLORSCHÜTZ', LINHART's and HERCZEL's one case in which resistances were palpated at the side of the navel. These chan-

ges have often caused stenosis of the intestinal lumina with a following dilatation of the colon and jejunum (KAUFFMAN, BOLTON and TROTTER cases 2 and 3, LION 1, my own case, etc.). The dilatation has been particularly strongly pronounced in LION's one case in which the ascending colon and the proximal portion of the transverse colon were as thick as a man's arm, and in which even the whole of the small intestine was hypertrophic. Furthermore, the description I have given of my own case should well agree with the conditions in the majority of other cases described in detail. That part of the jejunum adjacent to the anastomosis is generally dilated to a thick-walled, greater or smaller sac-like formation, in which the stomach, through the gastroenterostomy, as well as the colon, through the fistula, empties. As a rule, the intestinal walls lie close to one another, but cases are to be found described (KAUFFMANN and SPASSUKUKOKZI) with canal-formed connections. The extent of the fistulae varies from about the size of a 10-öre to that of a 2-crown piece. In my case there was room for 4 fingers and in FLORSCHÜTZ' it was even as big as 8 cm. in diameter. As a rule, the fistulae are solitary, but instances of multiplicity are not wanting, as mentioned above. Besides the fistula, one or several peptic ulcers have been found in the jejunum in SHERREN's, BARLING's, PINNER's, EISELSBERG's cases, etc. Three times have I found perforation of simple jejunal ulcers free in the abdominal cavity simultaneously with the fistula (EISELSBERG, LION, SHERREN). It is remarkable, as several authors have earlier pointed out, that the ulcerative process invariably heals up. I have not found more than one exception to this rule (PINNER's case). Otherwise one often meets with descriptions of how the mucous membranes of the small intestine and colon lie healed exactly as if they had been stitched together at an operation.

From this experience it has been considered that support has been found for the presumption that the post-operative peptic intestinal ulcers can heal spontaneously. Owing to the peculiarity of the anatomical conditions it seems to me, however, doubtful as to whether one is entitled to draw any conclusions herefrom respecting the possibilities of self-healing of ulcers which do not perforate into the colon. These doubts have been further confirmed by the fact that in those cases in which the ulcers have been multiple, any healing of the uncomplicat-

ed ulcers does not appear to have been observed; on the contrary, they have led to perforation in no less than in 3 cases.

The known fact that men are more often subject to peptic intestinal ulcers than women, takes a particularly pregnant expression concerning the colonic fistulae in question; all the cases in the casuistry I have collected were male. In the different age-groups the cases are divided in the following manner:

Under 30 years 2,  
between 30—40 years 17,  
and over 60 years 5.

The limitation which I have given my record certainly gives me no reason to touch on the question of the post-operative pathogenesis of the gastro-jejunal and jejunal ulcers respectively; but on account of the importance which has been ascribed to the unilateral seclusion of the pylorus I will incidentally mention that this operation has been performed in 9 out of 35 cases.

Those symptoms, through which we may with a greater degree of certainty infer the occurrence of a fistula of the jejunum and colon, have, as a rule, been preceded for longer or shorter periods by such troubles as generally make their appearance in the case of uncomplicated post-operative peptic ulcers, a fact which should not require any further explanation. The histories which give more detailed information about these forerunning symptoms are very few in number. As they do not make any new contribution whatever to the knowledge of the symptomatology of the uncomplicated peptic jejunal ulcers, a further description of them does not seem to be warranted in this connection.

With regard to the inconveniences, again, that are characteristic of fistulae between the small intestine and the colon, the histories give, as a rule, better information. The cardinal symptoms for these fistulae are firstly, *diarrhoeas*, secondly, *faecal vomiting and eructations*, thirdly, *emaciation and a change for the worse* in the general condition and, lastly, *pains*.

I mention diarrhoea in the first place since it has practically, without exception, been the earliest symptom which has appeared, and, as far as I am aware, is not missing in more than one single case (KAUFFMANN). It is true, in rela-



tion to this symptom, that a certain intermittence has existed but, as a rule, the periods of improvement have been very short and the diarrhoea very persistent; in PINNER's case profuse diarrhoeas up to 15 times in 24 hours, in my case 20, in BOLTON and TROTTER's second case the diarrhoea was 'practically continual', and so on. In certain cases it has had a certain connection with the meals. It has appeared 1—3 hours after food in POLYA's, FLORSCHÜTZ' and LION's one patient. Only in the two firstmentioned cases and in LINHART's is lientery spoken of. I have especially mentioned this fact since, with regard to the anatomical conditions, one might have expected some connection with the meals much more often, at least in those patients in which the fistulous connections between the small intestine and the colon have been of great extent. The chyme has generally passed from the cloaca formed by the jejunum between the stomach and colon into the small intestine and not into the colon. This is confirmed by most X-ray examinations, to which I shall return further on, and by those examinations which have been made concerning the composition of the faeces. In consistency and appearance they can vary; to be sure, it is but seldom, as already mentioned, that non-digested, coarser food-stuffs have been found in the stools, which should have been the rule if the chyme had passed in any considerable quantity straight into the colon. With exception of the two recently mentioned, constituent parts such as muscular fibers, fat drops, fatty acid crystals and bacteria (PORT, BOLTON and TROTTER, URRUTIA, etc.) had not been found in any of the examined cases other than in sparse quantity; in my own case practically bacteria alone were found. The appearance and composition of the faeces thus permit us but in exceptional cases, to draw any conclusions respecting the existence of fistulous connections between the jejunum and the colon. It may also be remarked that persistent diarrhoeas are not rare after gastroenterostomies in those cases in which fistulous formations with certainty do not exist.

A symptom of greater diagnostic value than diarrhoea is, therefore, faecal vomiting and eruptions of gases with distinctly faecal odour. If faecal vomiting appears after a gastroenterostomy simultaneously with diarrhoea, or at least with unobstructed intestinal passage, there should be no doubt as to the diagnosis. The practical importance of this symptom



for the diagnosis loses its value, however, partly by it not being constant, partly because of its appearing in certain cases very late (LION 1 and PINNER). Of 27 cases, faecal vomiting has been confirmed in 14. As a rule they have not had any decided connection with the meals and, in appearance as well as in quantity, they have varied considerably. They have often, however, closely resembled intestinal evacuations. The majority of these patients have been troubled at the same time with foetid vomiting and eructations. The latter which have also occurred in cases exempt from vomiting are of diagnostic importance and must not be underestimated. Only in 5, or at most 6 cases (von EISELBERG, FLORSCHÜTZ, MATHIEU, FREUD, URRUTIA, and CZERNY) these symptoms appear to have been absent.

I have mentioned above the initial pains which, caused by the not yet perforated jejunal ulcer, have most often been preceded by the clinically proven perforation into the colon. Even after this has been unmistakably manifested, the histories speak, without exception, of pains. They have been varying in degree and periods of improvement and changes for the worse have alternated with each other, but in most cases they have been very persistent and of considerable intensity. As a rule they have resembled colic and in a few cases have been of ileus character (KAUFFMANN, PINNER, LION, URRUTIA). Statements regarding their localisation do not exactly coincide.

It is plain that a disease with these grave symptoms of severe pains, persistent diarrhoeas and often faecal vomiting, must lead to a considerable decline in strength and loss of flesh. Such has been the case with those patients who, at least after having symptoms for some time, have come under observation. The 6 cases which have died without operation have obviously been in a condition of extreme marasmus. This has been the only cause of death in three cases (BARLING, FREUD, FLORSCHÜTZ).

The further examination of the abdomen has in general been of little guidance. In cases with fully developed intestinal obstruction the ordinary ileus symptoms have been the most apparent. It has been mentioned above that it is seldom (SPASSUKUKOKZI, HERCZEL and LINHART) that a resistance has been palpated, which in no case has been felt larger than

a child's fist. The most usual finding has been a more or less marked tenderness in the upper and middle portion of the abdomen, and tension of the abdominal wall with a suggestion of a dilated intestinal loop in the right half of the abdomen.

In spite of the sporadic occurrence of these fistulae, section has been performed in but 4 cases, as far as I am aware, with an incorrect or incomplete clinical diagnosis. In 2 cases (LION and PINNER) pronounced signs of increased peristalsis have given rise to a probable diagnosis of ileus, and in the third, MATHIEU's case, a chance finding at the section, there existed at the same time tuberculosis of the lungs and cirrhosis of the liver. In von EISELBERG's one case, in which an acute perforation of a jejunal ulcer led to operation and caused death, the fistula was not discovered until at the operation.

This seems to corroborate the fact that the symptomatic picture of fistulae of the jejunum and colon is generally well marked, and that it is seldom that the diagnosis should present any great difficulties. If faecal vomiting or eructations with faecal odour should make their appearance with retained intestinal passage, after an operation of the stomach connected with gastroenterostomy, then there can scarcely be any doubt as to the diagnosis. It is more difficult in those cases in which the symptoms just mentioned are absent. But even in such cases, with 1 or 2 exceptions, the diagnosis has been made with the aid of the other means. It is obvious that the stomach tube is one of these. It must be remembered that repeated washings of the stomach also have given negative results even in such cases in which faecal vomiting had occurred. A diagnostic aid with conclusive evidence is an enema with coloured fluids or with silted, easily recognizable small particles, if they can be brought up from the stomach.

In several recent cases, an X-ray examination has been made. Since, as will be seen from the above, the diagnosis on the whole has not presented any difficulties, X-rays would seem to be of subordinate importance for the diagnosis. Not until FREUD's communication respecting the diagnostic value of the opaque enema did we get the most tangible proof of the importance of illumination by X rays. In 2 of FREUD's cases in which the diagnosis had been uncertain, the same was established by X-ray examination at which the direct

passage of the opaque mass from the colon to the stomach could be verified. In neither of these cases was noticed any direct transition of the *bismuth* meal to the colon. Nor was this true in a third case in which faecal vomiting had occurred. FREUD further describes 2 cases in which not even after the bismuth meal could any connection between the stomach and large intestine be proved. The condition just mentioned, no passage of the opaque mass from stomach to colon, and that it sometimes passes in the opposite direction, has been confirmed earlier by Carnot, as well as by Port. It therefore seems to me that, without any reservation, one should support one of the conclusions with which FREUD summarizes his paper. He says that no radiological examination in the event of trouble after gastroenterostomy should be concluded without an opaque enema. However, the experience from CARNOT's case, in which by the one irrigation the opaque mass passed into the stomach and by an other it did not, enjoins a certain caution in the inferences respecting the diagnostic reliability concerning this examination.

The period for the first appearance of the certain fistular symptoms after the first gastroenterostomy has varied considerably. It seems to have been longest in HERCZEL's case in which 12 years elapsed between the first operation and the first signs of fistula. It was shortest in BOLTON's case and in SPASSUKOKUKZI's case in which the respite was only 4 months in the first and 6 months in the latter. In 26 cases suitable for this record, certain fistular symptoms appeared 12 times before the expiration of the third year after the first operation on the stomach.

The prognosis of fistulae of the jejunum and colon is very serious. To my knowledge only 2 unoperated cases were still living at the time of the publication of the cases. Both histories, however, give a decided indication of the grave nature of the disease; in the one case very marked emaciation existed and in the other suspicion of cancer. Remissions of longer duration have certainly occurred in some cases, in one (SHERRAN) during two whole years. In another (FREUD's case No. 3) more than  $3\frac{1}{2}$  years elapsed from the first appearance of certain symptoms until operation, during which time the patient could periodically serve in the war. This is, however, an exceptional case. As a rule, the remissions are short and the general

condition quickly declines. The means by which we can mitigate the trouble are very few. Apart from narcotics, they are limited to dry and anti-diarrhoeic diets. According to our present experience, an operation is therefore indicated as soon as the complication has been proven to exist.

Of the 42 cases known to me, 34 have been operated. In 3 of these the nature of the operation has not been stated. There are 31 histories with detailed statements of the same. In 2 cases the operative interference has been limited to exploratory laparotomy (LION 1 and BOLTON-TROTTER 4) in which the causes of the symptoms could not be discovered. To these cases may still be added one complicated with multiple jejunal ulcers (von EISELSBERG), in which a peritonitis had proceeded from a perforated jejunal ulcer and where surgical intervention was of no avail for the colonic fistula.

In *three* cases the operation has been restricted to exclusion of the fistulous portion of the colon. Sesin has applied anastomosis between the transverse colon and the sigmoid flexure. On account of an unsatisfactory result, a new similar anastomosis had to be made nearer the fistulous part of the colon. During the period of observation, only 2 months, the condition improved. Van STOCKUM and KOCK sought, by means of ligature of the large intestine on both sides of the fistula and connecting the shanks of the colon, entirely to exclude the changed part of the colon. Van STOCKUM's patient died 2 days after the operation. As the trouble in KOCK's case continued just as before the operation, a new operation was undertaken after 3 weeks, and the fistula-bearing part of the colon was extirpated. On examination after 2 years the patient still had trouble.

The simplest operation, namely, a free dissection of the fistula with closing of the defects in the stomach, jejunum and colon respectively, has also been that most often performed, in no less than 14 cases (BOLTON-TROTTER 3, DOWNES, von EISELSBERG, GOSSET 3 cases, HERCZEL 2 cases, KAUFFMANN, POLYA, PORT, URRUTIA). The primary results have been good in 12 cases. In 2 cases the issue has been fatal (peritonitis KAUFFMANN, inanition URRUTIA). On account of stenosis after sutures KAUFFMANN had to make a colonic anastomosis, Gosset, in his one case, an ileosigmoideostomy and BOLTON, in one case, a temporary fistula in the caecum. In GOSSET's second case a

new anterior gastroenterostomy was also performed. Recurrence of newly-formed fistulae between the jejunum and colon have occasioned secondary operations in 3 cases. In one case (BOLTON and TROTTER) there were signs of a new fistulous formation as a result of suppuration between the suture lines of both intestines 6 months after the fistulae had been closed. Not until 6 years after the operation for fistula did HERCZEL's patient develop a new fistula and that immediately below the gastroenterostomy at the recently mentioned operation. GOSSET's one patient noticed symptoms of a recurrence 10 months after the operation. Large fistulae were formed between the colon, the stomach, and the jejunum. These were closed. A new Y-shaped gastroenterostomy and an anus caecalis were made. Renewed trouble compelled laparotomy with exclusion of the piece of the colon communicating with the stomach. B. T. resected the gastroenterostomy, the changed jejunal loop and the colon, and united the intestinal ends, end to end, restoring the normal gastro-intestinal passage. Nine months after this operation the patient was in good health. In HERCZEL's case the margins of the colon were freshened and sutured. A section was made in the jejunum beneath the fistula and was implanted anew in the stomach. This healed. The 9 cases in which the primary operative results were good, and in which no after-operations were performed, were observed only during short periods with exception of the one of von HERCZEL's 2 patients who, 4 years after the operation for fistula, was free from digestive disturbances. The observation period for the remaining cases varies from 2 to 12 months. It is perhaps no accident that the 2 patients with the longest period of observation have had a return of the pains resembling the old ulcer trouble, and one of them has had bloody vomiting (BOLTON and TROTTER's cases Nos. 1 and 3). The improvement is stated to have been temporary in von EISELBERG's case.

In the fourth group — from an operative treatment point of view — 5 cases may be included (CARNOT, CZERNY, HAMAN, SHERREN, SPASSUKUKOKZI). In these cases the jejunal part with the peptic ulcer has been removed. In the case of SPASSUKUKOKZI, in which the pylorus was quite passable, the jejunum was resected the openings in the stomach and colon closed and the ends of the small intestine united end-to-end. Thus,

as at the recently mentioned operation by B. T., the gastrointestinal passage was restored as before the gastro-enterostomy. The former troubles from the ulcer returned anew soon after the operation. CARNOT's patient underwent the same operation, but with resection of the colon. The primary course was good. No mention of an after-examination is to be found. CZERNY and HAMAN resected that part of the jejunum included in the gastro-enterostomy; a new gastro-enterostomy was established, and the fistula of the colon was closed in the former's case. HAMAN finished his operation with resection of the colon. The primary healing was good. SHERREN's patient felt »absolutely well» after 2 years. There are no notes to be found concerning the later condition of CZERNY's and HAMAN's patients.

The remaining 6 cases (CLAIRMONT 4, LINHART 1, and my case) are in this respect identical, that operative interference in all the cases consisted of resection of the stomach with the jejunal loop and a portion of the transverse colon, a new gastroenterostomy according to Roux (with the exception of LINHART's case in which the Roux-anastomosis performed at the first operation could be saved), and restoration of the continuity of the colonic passage. Supported by his experience in 4 cases, CLAIRMONT has used, in a certain degree, a typical operation, the process of which is briefly as follows:

The incision of the abdominal wall, best transverse across the right rectus and the left half of the abdomen; severing of the intraperitoneal adhesions; isolation of the stomach beginning by tying the greater omentum and advancing toward the pylorus. Ligature of the lesser omentum to the site for the future resection of the stomach, and continuation of the ligature along the major curvature to the seat of the gastro-enterostomy. Afterward ligature of the mesocolon and network of the afferent shank of the colon and of the mesocolon at the back of the gastroenterostomy; mobilisation of pars ascendens duodeni from the left.<sup>1</sup> Ligature of the mesentery of the jejunal loop, and along the greater curvature of the stomach to the site of resection, liberating the efferent shank of the transverse colon. After this, if exclusio ventriculi has not been

<sup>1</sup> Regarding the mobilisation of the duodenum see the description of CLAIRMONT »Über die Mobilisierung des Duodenums von Links her.» (Arch. f. klin. Chir. Bd. 110, Seite 104.)

performed, section and suture of: first, the duodenum, second, the afferent shank of the colon, third, the efferent jejunal loop, fourth, the afferent jejunal loop and, fifth, the efferent shank of the colon. All intestinal ends are closed at once with three rows of sutures. Then lateral connections are formed between the duodenum and jejunum and between the shanks of the colon. The stomach is resected and the small intestine is united with it, according to Polya, with the jejunal loop in front of the colon.

LINHART performed his operation with certain trifling deviations from the above method. In my own case the adhesions between the colon and stomach, as well as between the middle part of the stomach and the posterior abdominal wall, were so intimate that it was not possible for me to sever the connections posteriorly until I had cut through the stomach near the cardia where the adhesions were looser. I could raise the stomach with forceps and in that way get a better idea as to its limit. In my case circumstances compelled me to begin with that which, for reasons that may easily be understood, should be one of the final acts in the operation. The differences between CLAIRMONT's and my method of procedure were also great, as my account of the operation shows. I was not aware of this at the operation.

The variation in the anatomical conditions, which is a consequence of the extent and intensity of the adherent peritonitis, should, in these cases, give rise to many deviations from a fixed operative plan made in advance. It seems to me, for the reasons given, that these operations cannot be typical in the real sense of the word. Of greater importance than keeping to a certain fixed operative plan, is the careful examination of the anatomical conditions before the operation has advanced too far by the severing of the viscera, making a return impossible.

It must first be remembered that the artery mesenterica superior, in more than one case, has been very near to the thickened mesentery of the jejunum. An examination for the location of this vessel at the beginning of the operation is therefore warranted. Further, a careful regard must be paid to the location of the old gastroenterostomy; the further it lies in the cardiac direction, the greater must be the extent of the resection of the stomach. The afferent jejunal loop presents an-



other difficulty in those cases in which the first gastroenterostomy has been formed with a short loop, or without one. In such cases a mobilisation of the terminal part of the duodenum is necessary for effecting an anastomosis between the duodenum and the efferent jejunal loop.

Of these 6 »radically operated cases» one has died (CLAIRMONT). The more remote result was quite satisfactory in LINHART'S as well as in CLAIRMONT'S 3 cases. The former was observed at 3, 7 and 8 months respectively. In my own case, a distinct improvement has certainly taken place, but the patient is still troubled by pains in the left upper portion of his abdomen and does not feel he can return to work (June, 1921).

The operative treatment of these fistulae of the stomach, jejunum and colon presents a very motley picture and to seek to draw up set rules for the surgical treatment of these cases from hitherto existing experience, implies many difficulties.

Three test laparotomies, inclusive of von EISELSBERG'S one patient were with fatal issue. Of 3 exclusions of the colon one was with fatal issue and 2 with after-operations. Of 14 operations with separation of the fistulae and suture of the defects in the intestinal walls, 2 were with fatal issue and 3 with after-operations. Five cases with resection of the fistula-bearing portion of the small intestine with suture or resection of the colon were without death, and 6 »radically operated» with 1 death.

The colon exclusions being solely palliative, they should be excluded from the discussion regarding the operative treatment, especially as they have not led to the desired result in any one case. The material in hand does not, unfortunately, lend the necessary aid for the estimation of the value of the remaining operations for the surgical treatment of these fistulae. Regarding operative mortality we have, it is true, the statement that 2 deaths occurred among the 14 cases of fistular dissection and intestinal suture, whilst only 1 death is found among the 11 cases of the resection group. The number of cases is, however, too small to enable us to place the resections, against all plausible reasons, in a lower risk class than fistular dissections and intestinal sutures. The histories, moreover, give us no guidance in the estimation of whether the operative risks in respect to the patient's general condition



have been comparable within the different groups. With regard to the marked tendency of the jejunal ulcer to recur, which has made claims on all more radical interference for its removal, only such literature as contains observations made for longer periods can be of real value in answering the question respecting radical cure. In this respect the material in question has great drawbacks. The majority of publications have been made immediately, or soon after operative interference. Even if the time limit for observation is placed as low as *one* year, we note only 4 cases with good result (HERCZEL's 2 cases, fistular dissection and intestinal suture, SHERREN's resection of the jejunal loop with new gastroenterostomy and LINHART's »radically operated case»). The nearest proof that this period of observation is too short is constituted by HERCZEL's one patient who did not have a recurrence until 6 years after the first operation for fistula. An inspection of the unfavourable results of these operations does not give any appreciably better information. In the group of operations for fistula (14 cases) there are 2 deaths, 3 after-operations and at least 3 cases with renewed digestive disturbances within the first year. In the fourth group, resections of the jejunum, there is no death. No statements are made in the literature with respect to their after course. Among the radically operated cases there is one death and one late result of lesser importance.

It is difficult at present to form any idea as to the suitable operative treatment of these cases. The convictions on this subject bear, it is true, the stamp of subjectivity in many respects. The great technical difficulties with which the so-called radical operations are associated seem to me to raise great doubts against such a comprehensive interference as normal operation. CLAIRMONT's operation time is from 5 to 7 hours. LINHART's, as well as my own, is  $2\frac{1}{2}$  hours, but even this makes serious demands on the strength of the already weakened patient. Doubt is further increased by the fact that the whole question of the pathogenesis of the post-operative peptic intestinal ulcer is not as yet known, and the danger of recurrence is not warded off by extensive resection of the stomach. According to our present conception of the pathogenesis, the so-called radical operations suffer from these drawbacks. The afferent intestinal loop has not allowed any

gastroenterostomy other than the Y-shaped, and the pylorus, in those cases which have earlier undergone exclusion of the pylorus, has been left behind. Its removal would add a further complication to the previously lengthy operative interference.

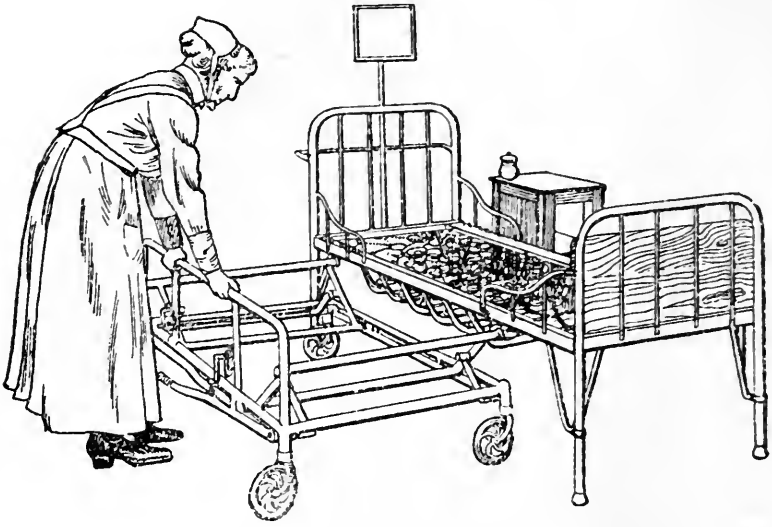
It seems to me, therefore, that less comprehensive operations, in spite of their inadequacy, are still fully justified even in those cases in which the patient's general condition gives the operator a free choice between more or less imperative interference. If the anatomical conditions allow a dissection of the fistulae and a careful suturing of the defects of the intestinal wall, then this operation, which removes the cause of the patient's serious condition, ought to be performed. Should suspicions of multiplicity of ulcers exist, or should this interference be technically impossible and a resection of continuity of the intestine be necessary, then a resection of the colon should, if possible, be avoided. Through anastomoses, eventual stenosis of the intestine is avoided and with less primary risk than if the intestine is eliminated by resections. There are plenty of cases, my own was one, in which the anatomical conditions do not allow the operator any choice and in which it is a question of all or nothing. As I have above emphasized, it would be wise in these cases to first have a decided idea of the technical possibility of performance of an extensive resection, by the liberation of the »tumour» from the adhesions, before the severance of the mesenterial connections is begun. Whether, in addition to a resection of the changed part of the intestine, a resection of the stomach should also be performed, is a matter which must depend more particularly on the strength of the patient and the nature of the gastric juice.

---

## References.

- BARLING: Brit. Journ. of Surgery. Vol. V, p. 343. — BOLTON-TROTTER: Brit. med. Journ. 1920, Jan.—June, p. 757. — CARNOT, FROUSSARD, et DE MARTEL: Bull. et mém. de la soc. med. des hopitaux. 1918, Bd. 42, ser. 3, s. 1173. — CLAIRMONT: Münch. med. Woch. 1918, s. 1067. — CZERNY: Bruns Beitr. zur klin. Chir. Bd. 39, Supplementheft. — DAHL: Acta Chir. scandinav. Vol. LII, s. 557. — DOWNES: Annals of Surg. Vol. LXVIII, July—Dec., p. 95. — VON EISELSBERG: Verhandl. der Gesellschaft deutsch. Naturforsch. u. Aerzte. Abth. für Chir. Bd. 82, s. 139. — VON FLORSCHÜTZ: Liecnichi viestnik 1909, nr 5. Cit. Zentralbl. für Chir. 1909, s. 1132. — FREUD: Münch. med. Woch. 1920, s. 1021. — GOSSET: Rev. de Chir. Bd. XXXIII, s. 54. — HAMANN: Amer. Surg. Assoc. 1915. Ref. Med. Record 1915, Vol. 88, p. 460. — HERCZEL: 1er Congres de la Soc. internat. de Chir. 1915, s. 347. — KAUFFMANN: Mittheil. aus den Grenzgeb. Bd. 15, s. 151. — LIEBLEIN: Zentralbl. für die Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 19, s. 64. — LINHART: Münch. med. Woch. 1920, s. 1321. — LION et MOUREAU: Rev. de Chir. 1909. Bd. 39, s. 873. — MATHIEU: Arch. de malad. de l'appar. digest. 1918, s. 448. — PATERSON: Proceed. of the Royal Soc. of Med. 1908—1909, P. III, Vol. II. Surg. Sect., p. 238. — PINNER: Über die perforation des. postop. Ulcus jejunum. pept. etc. Diss. 1912. — POLYA: Deutsch. Zeitschf. f. Chir. Bd. 121, s. 101. — PORT u. REIZENSTEIN: Mittheil. aus den Grenzgeb. Bd. 17, s. 589. — VAN ROOJEN: Arch. f. klin. Chir. Bd. 91, s. 381. — SESIN: cit. Zentralbl. f. Chir. 1909, s. 738. — SHERREN: The Lancet 1920. Vol. I, p. 691. — SPASSOKUKOKZI: cit. Zentralbl. f. Chir. 1910, s. 345. — URRUTIA: Arch. de malad. de l'appar. digest. 1912, s. 33.

From Sabbatsberg Hospital. Surgical Division II. Surgical chief:  
Dr. J. RISSLER.



## Bedcarriage Construction.

By

S. ORELL.

---

At the beginning of March, 1921, my chief, Dr. J. RISSLER, asked me to construct a so-called bed-carriage for our department. This bedcarriage should be so constructed that it could be kept in any department under one of the beds without proving a hindrance in any way during the bed-making and the care of the patient. It must be able to be pushed under the bed from the side and the elevation should not require a great expenditure of energy, so that a ward-nurse might manage it single-handed.

As we know, a bed-carriage is a mechanical arrangement, the object of which is to render possible the transport of the sickbed from one place to another within the precincts of the hospital building. This consequently necessitates a locomotive mechanism on the bed-supports or the floor, and for this purpose the wheel for a long time has been found the most suitable. In the second place, arrangements are needed for securing the wheels to the bed. The

hospital bed is so constructed, as a rule, that the spring bottom of the bedstead is attached to an iron frame which is supported by 4 legs. These are built out at the ends of the bed to form the so-called bed-ends. The iron frame and the legs thus constitute the bearing-skeleton of the bed. In securing the wheels to the bed one naturally thinks first of the 4 legs which the wheels replace during transport. One soon finds that the legs which are constructed to bear the weight of the bed, when not in motion, are not sufficiently stable to stand the strain to which the bed is necessarily exposed during transport. The construction of the carriage is divided into four parts, unless one will go to the expense of having fixed wheel arrangements. As a second alternative one might imagine the wheels as fastened to the iron frame on the short and the long sides. In both cases the wheels can be built two and two together, thus obtaining a construction in two parts. If the wheels are fixed in this way to the short sides of the bed-frame, then the wheels must be placed outside or inside the legs of the bed and be mounted so as to be movable on vertical axles in order not to interfere with the movement of the bed. If the legs are raised to the height of the wheel from the floor, it leaves the wheels free to play. It is customary for the wheels to be placed inside the legs by which arrangement the gauge of the carriage will necessarily be narrow in relation to the width of the bed and the motion less stable. However, the long distance between the pairs of the wheels seems to cause too much strain on the bed and makes the whole ungainly. If the wheels are fixed according to the same principle on the long sides of the bedframe, these disproportions will be avoided, but the dividing of the construction into two parts still remains. In order to avoid all these drawbacks, the 4 wheels should be built in one single construction on a simple four-wheeled bed-carriage, so that the frame arrangements of the bed-carriage support the sides of the bedframe. Suitable width and length of the bed-carriage can be obtained thereby and proper support of the bed guaranteed.

When the wheels have been built together in this way, they are compelled to take over the supporting function of the legs during transport of the bed. This is done quite primitively by lifting the bed with direct manipulation into the bed-carriage. Otherwise a special power-transmission elevating mechanism is arranged which may be suitably adjusted to the bed-carriage. The mechanism should consequently achieve a raising of the legs from

the support or the floor according to the foregoing reasoning which is most simply done by raising the bedframe in from the floor plane. The planes of the floor and the bedframe should obviously, for practical reasons, be parallel.

Such elevation arrangements are, as we know, in use on the ordinary 3- or 4-wheeled bed-carriage. For instance, in figure I this arrangement is brought under the bed from the end of the bedstead and grips the bed on the iron spans of varying construction which keep the sides of the bed-frame apart, and which, from a bed-supporting point of view, are of secondary importance. On the schematic figures 1, 2, 4, and 5 the points mark the cylinder joints and the straight lines the rigid links. This carriage consists

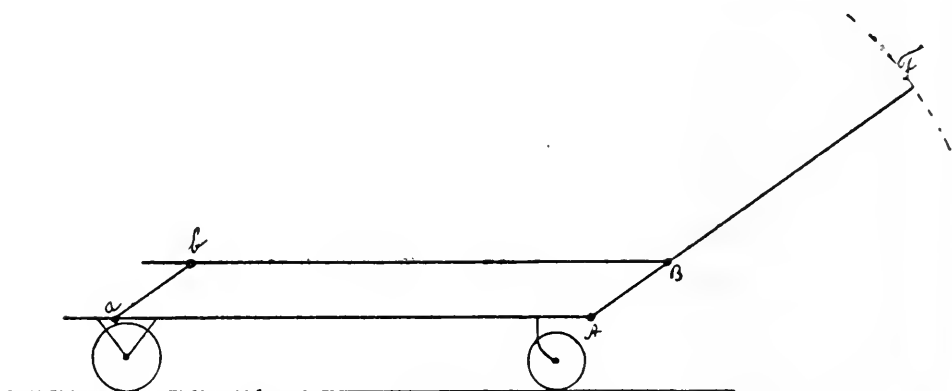


Fig 1.

of 2 horizontal frames (Fig. I, Aa and Bb) the underframe forms a support for the wheels and the raising mechanism is achieved by joining the frames together with equally long links, movable in the vertical plane (AB and ab.). There is a lever arrangement AF, which, on manipulation, raises the one frame Bb onto a higher plane, parallel with the other frame Aa. However, by raising the uppermost frame, there is a displacement of this on the horizontal plane. This displacement is unfortunate, as the bedframe must follow with the movement. The steadiest and simplest elevation movement would be a simple raising of the bed-frame without movement in its own plane. Such an elevation is obtained by the above-mentioned so-called gable-carriages, which are fixed on the short sides of the bed-frame by a sliding crosspiece inserted on the vertical sides of the frame of the bed-carriage. This cross piece grips the gable sides of the bed-frame upon the manipulation of the lever, AF, and lifts the one bed-end

from the support. The other bed-end is then lifted by a similar arrangement. Thereby no displacement on the plane of the bottom of the bedstead itself need take place. This method is used by Stille-Werner & Co., Stockholm, in their bed transporters, constructed by their foreman A. ERIKSON, and shown in their 1919 Catalogue (Fig. 2). On the bed-carriage constructed by myself and described below I have tried to solve this problem by help of Euclid's Book III. Prop. XXXI which says among other things that »an angle which stands in a half circle is a right angle».

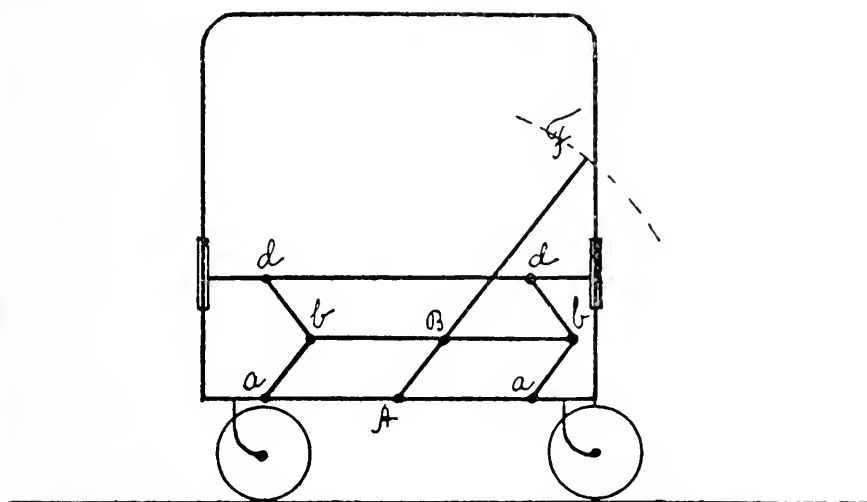


Fig. 2.

According to the following geometrical reasoning the point A (Fig. 3.) is a fixed point on the line AE, around which the line AB is movable. The line CD is a simple straight line movable round the point B on the line AB. The point C on the line CD is movable along the line AE, AB, BC and BD, moreover, are equal in size. Proposition: If the line AB is moved around the point A, the point D is moved along a line passing through the point A perpendicularly to the line AE.

Demonstration: For the sake of demonstration, A is connected with D, and with B as a centre, and AB as a radius, a circle is drawn. As AB, BC and BD have been made equally great, the points C and D lie also on the periphery of the circle. From this it follows that the angle CAD stands in the half circle. Thus the angle CAD is, according to Euclid's above-mentioned proposition, a right angle. Consequently, the point D lies on a line going through A and perpendicular to the line AE. If the line AB is moved around





steerings in the frame Aa. In the middle of the sides of the rectangular gable CD, the ends of a two-armed, rectangular, open steel bow are joined to B and the shanks are marked by AB which is equal to half CD,  $AB = BC = BD$ , and the axle AA is joined in fixed joints into the ends of the horizontal frame Aa. The shanks of the bow are movable around the axle AA upon manipulation of the lever AF. Thus the point D, according to the foregoing geometrical demonstration, or the top of the gable DD, will move on a plane perpendicular to the frame Aa. If this is horizontal, the point D will move vertically. The gable is fixed in its elevated position by a simple, automatically-working bolt arrangement in the lever. The gable, adjusted to the other end of the

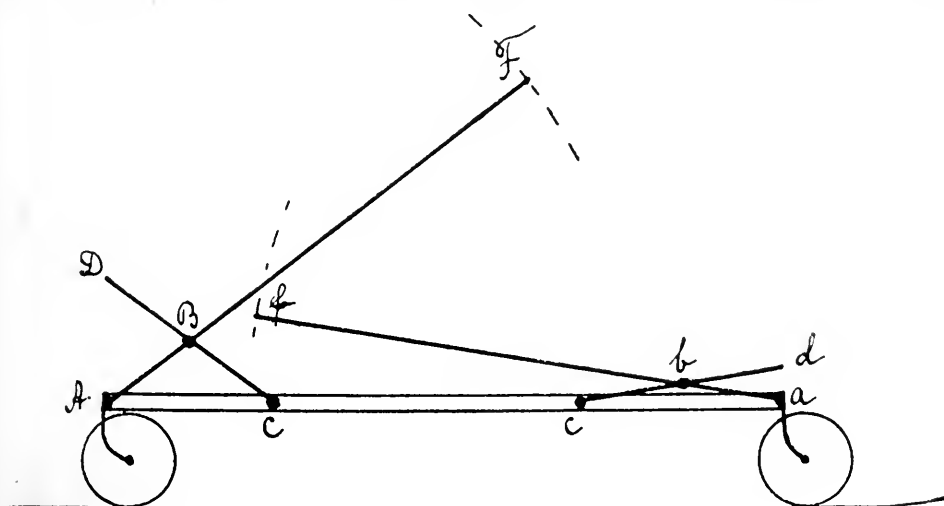


Fig. 4.

frame, is indicated in the figures by correspondingly small letters (Fig. 4). Thereby, the two mechanisms function separately. They may be coupled and managed by means of a single lever Fig. 5, by connecting the points, C and c, with a rigid link or steel wire. The above-described elevating mechanism thus transfers parallel movements between lines or planes, even as the two previously described circle-arc movements. In addition, the lines are brought, by means of links and horizontal steerings, in a plane perpendicular to the plane of the carriage. I have found in the technical literature that this same idea has been the basis for several constructions in the mechanical field, but, however, the idea has been employed in quite another way. F. Reuleaux has described it in »Die praktischen Beziehungen der Kinematik zu Geometrie und Mechanik.» Geradeführungen. Seite 288.

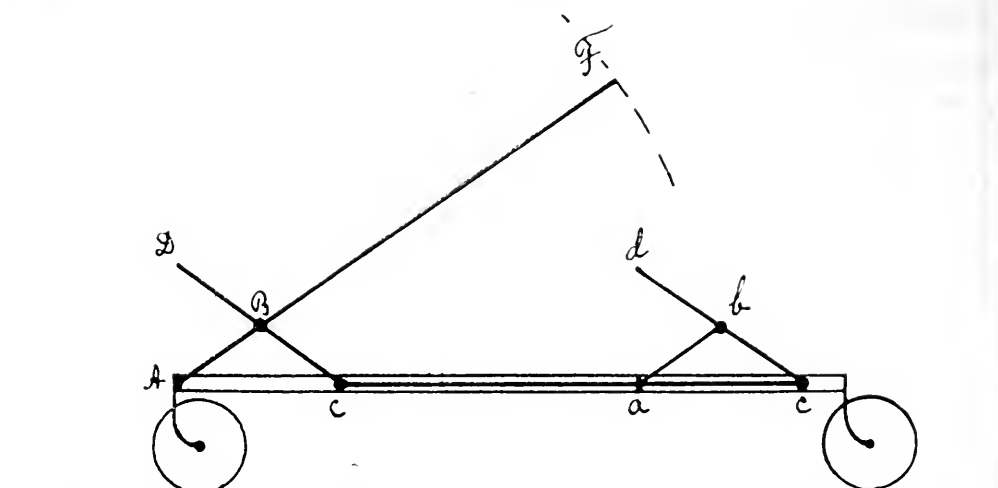


Fig. 5.

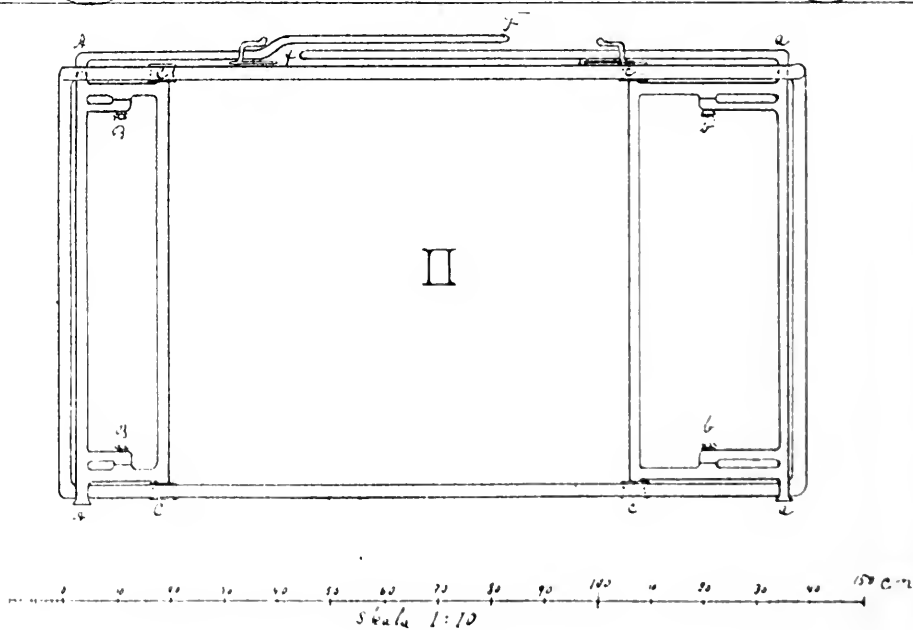
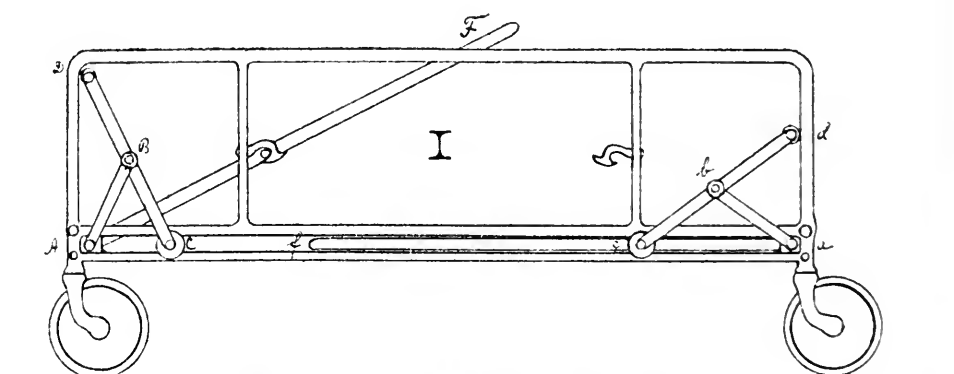


Fig. 6.

The technical advantage of this elevating mechanism is that it can be employed in the construction of a simple four-wheeled bed-carriage. The elevation is carried out solely by means of the movable gable-ends of the bed-carriage. The intermediate parts of the carriage can be arranged on a considerably lower plan than that of the bed-frame and leave room for those parts of the bed which sink below the bed-frame. On many of the beds at the Sabbatsberg Hospital the springs of the bed reach some distance below the level of the bed-frame. The whole construction will be more concentrated as the building material can be combined in a single bed-carriage frame, and the gable parts be very easily stowed away or fitted in without the need of other arrangements to connect them. By suitable choice of material, and manipulation of same, a certain flexibility can be produced in the gable parts, if the movable gables are adjusted in a slanting position by elevation, on account of their triangular stays. The bed will thus be borne along more smoothly when the carriage is in motion. Through this flexibility in the gable parts all joints and steerings will remain quite still under the weight, an effect similar to the result produced by the compression of the joint-surfaces of the animal body against each other.

It is very interesting to glance at the course of movement in the elevating mechanism Figs. 3 & 7. When the line AB moves round the point B the point D moves on a line going through A and perpendicular to AE. The angle BAC marks the movement angle from the horizontal line AE. But, as AB and BC are always equally great, the triangle ABC is always an isosceles triangle and, consequently, the angles at the bases BAC and ACB are equal. But the line AD is equal to the sinus for the angle ACD, which is equal to the angle ACB, and the sinus for an angle always lies between 0 and  $+ - 1$  or in angle dimensions between 0 and 90 degrees. The lowest position of the point D is thus at A, when DC lies along AE and the point C lies on  $C_0$  Fig. 7. The highest position of the point D is obtained when the angle ACD or BAC is a right-angle and AD is equal to CD. But the sinus for an angle is, as we know, equal to  $1/2$ , when the angle is equal to 30 degrees or  $1/3$  of a right-angle. Consequently, upon the movement of the line AB around A to 30 degrees, the point D moves from A to a position  $D_1$  Fig. 7, and AD becomes equal to half CD. In order that D shall attain its greatest height, and AD be equal to CD, a movement of AB around the point A of a



As the gables of the bed-carriage are to support the sides of the bed-frame during transport, the top of the carriage-gables should be at least as long as the bed is wide. The bed-carriage must be stowed away from the side of the bed, unless the length of the carriage-gables can be diminished for the occasion by means of special mechanism, thus allowing the introduction of the carriage from the gable of the bed between the legs of the bed. This method has its drawbacks, for the gauge of the wheels is narrowed and the importance of this has been indicated in the foregoing. The most simple and natural plan is to introduce the carriage from the side of the bed, more especially as the levers are on the side of the carriage and are to be manipulated there. A longitudinal vertical frame can be arranged on this side of the carriage with which the carriage can be steered and adjusted against the bed-side. It is obvious that the dimensions of the bed-carriage should be limited so that it is covered by the bed. An advantage is thereby gained inasmuch as the carriage does not prove a hindrance in the making of the bed and the care of the patient, and it can be kept under the bed in the hospital-ward. As to the management of the same, it is plain that by separate elevation of each gable, by means of separate levers, considerably less power is required, even if it be a longer way and it takes a longer time to perform the process of elevation. This is particularly advantageous when female working-power is to manage the carriage. The amount of power needed can be reduced even more by lengthening the lever i. e. by means of a winding-gear with a crank and steel wires which are attached to the points of adjustment C and c, points more suitable from a power point of view. However, such a solution is greatly dependent upon the durability of the steel wires as, through these, the structure may lose a great deal of its concentration and solidity. Gearing and similar appliances can scarcely be used with an arrangement of this kind. Finally, it should be emphasized that the wheels, which should be made large in order that the difficulties respecting the unevenness of the floor may be more easily surmounted, have been attached to steel axle grips, just as on RISSLER's litter-carriage. These rotate on vertical axles in the frame of the bed-carriage, in order that it can be managed more easily at the operation-table and in the hospital-wards. One inconvenience hereby is that the carriage is relatively difficult to steer when moved long distances. Time and use will gradually overcome this difficulty.

In this connection, it is well to remember that the type of bed used in sick-ward equipment is of great importance when constructing a bed-carriage. On the whole, the type of bed should be as uniform as possible. Above all, the distance of the bed from the floor should be the same for all beds, likewise the width of the bed-frame. Further, nothing in the build of the bed should extend below the level of the bed-frame, but this does not necessarily imply that the construction must be more complicated. It demands a greater length of the carriage than would otherwise be necessary and prevents the possibilities of the elevating-mechanism being utilized to their full extent. At Sabbatsberg Hospital there are, in our department alone, three different types of beds with bed-frames 46,5, 48 and 53 cm. above the floor. More than half are furnished with parts sinking below the bed-frame. All this has been the cause of the above-mentioned bed-carriage receiving other dimensions than would have been the case if the beds had been of more uniform type. Under other conditions, the carriage could have been given a lighter and more elegant appearance.

The above mechanico-technical reasoning results in a construction adequate to the technical demands placed upon it in the professional care of the sick, as represented in the first point of this paper. However, it requires that there should be a distance of fully a bed's width between the adjacent beds in the hospital-wards. Otherwise the bed-carriage cannot be placed under the bed without it or the neighbouring bed being moved to one side. If this qualification exists, then the carriage, which can be kept within easy reach in the department and be managed by the nursing staff, should considerably facilitate the bed-transport, and, eventually, reduce the need of male attendants. In large hospitals, such as Sabbatsberg, these male attendants may be so occupied at certain times of the day that they have little time for transporting beds or to execute the transportation with the desired speed. It would be advisable for each hospital section to be furnished with such a bed-carriage in order to provide for its own transportation. Comparing bed-carriages with litter-carriages and similar means of transport, one advantage of the bed-carriage is that the patient does not require lifting more than to and from the examination- or operation-table.

I am greatly indebted to my chief, Dr. J. RISSLER, for the great interest with which he has followed this constructive experiment,

for the expert criticisms which he has made, and for the opportunity he has given me of putting my theoretical speculations into practice. During the course of my work, I have enjoyed, in addition, the advantage of getting an insight into several questions concerning the technical side of sick-nursing, and have found a great many details which have escaped notice. These are of material importance in hospital-work and well worthy of a medical man's attention, as they must be thought out with real interest if they are to be improved upon and developed in a practical manner. This construction is consequently an attempt in this direction, even if the mechanico-technical side has been allowed to predominate, owing to the nature of the matter under consideration.

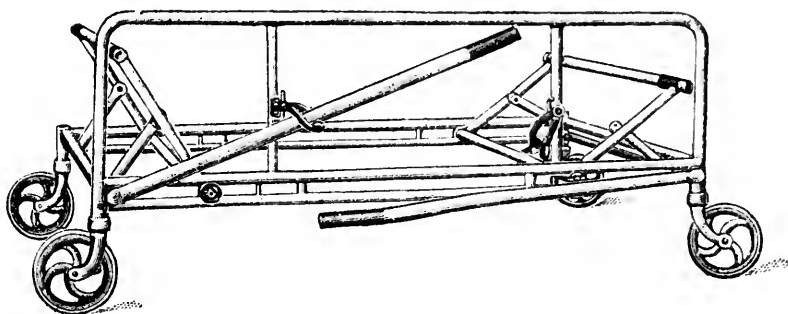


Fig. 8.

Finally, I venture to hope that my colleagues will find this bed-carriage, no great matter in itself, deserving of attention, as being an interesting arrangement in the mechanico-technical sense of the word, and, although related to the old form of bed-carriage constructions, has thus advanced a step in respect to technical development. I also hope the carriage will prove practical in the technical care of the sick and be of real benefit to the hospital work.

### Summary.

*Bed-carriage construction:* From a mechanico-technical point of view the simple, four-wheeled bed-carriage is to be preferred to a construction which is divided into several parts. On a longitudinal plane arrangement, in which the wheels are fastened in steel axle-grips, rotating on vertical axles, there are gables used

as elevating mechanisms. These gables are attached to each end of the longitudinal plane arrangements in links and horizontal steerings with levers on the long sides of the frame. These gables are movable so that the top of each rotates in planes going in transversal lines to the frame and also perpendicular to the frame. They grip the bed transversely under the bed-frame. By this system of elevating-mechanism distinct advantages are gained, inasmuch as the bed, during transport, rests with the steadiest part of its bed-frame on the bed-carriage. The bed-carriage can be built in a very stable fashion, leaving room for the eventual downward-sinking portions of the bed, and the supporting parts will possess a certain flexibility. All of these things combine to ensure the bed being moved along smoothly during the process of transport. Further, if desired, a great elevation height can be obtained and the elevating mechanisms, being managed separately, enable the elevation to be carried out with relatively little power. The bed-carriage can be so designed that it can be kept under a bed in the hospital-ward of the department. From a sick-nursing point of view, it is also an advantage because the carriage does not take any extra space in the hospital-ward, and the nursing-staff can manage and attend to the transport of the patients. The patient needs to be lifted only to and from the examination- or operation-table. The bed-carriage differs in this respect from the litter-carriage.

#### **Manufacturer.**

Aktiebolaget A. Wiklunds Maskin & Velocipedfabrik, S:t Eriksgatan 46, Stockholm, Sweden.

---



# What can more than 6 000 post mortem examinations teach us about emboli and embolic gangrene of the extremities?

By

P. BULL, Professor of Surgery,  
Royal University, Christiania.

*Lecture given at the 13th meeting of »Nordisk Kirurgisk Forening» at Helsingfors; July 8th, 1921.*

---

In the course of the past years I have had opportunities of seeing six cases of gangrene in the lower extremities caused by embolism in the main arteries, two of the cases even being bilateral. None of the patients came early enough for me to undertake embolectomy with any success. Five cases ended in amputation, and the sixth died of cerebral embolism. My results were thus not very brilliant when compared with the excellent examples which Swedish surgeons, especially Messrs BAUER and KEY, have set for us all to follow.

However, I could not help asking myself from where this embolus comes which fastens itself in the arteries of the limbs, often causing gangrene if it is not removed in time?

The best way of finding an answer to this question is first to consider *where* the embolus may originate, and we have here five different possibilities, viz.:

1) Embolus may come from a more or less central spot in the artery, especially from the aorta

- 2) from the left side of the heart
- 3) from the pulmonary veins
- 4) » » right side of the heart, and
- 5) » » systemic veins.

The two last possibilities, however, presuppose a foramen ovale, standing open, through which an embolus may pass from the right atrium into the left and then into the general circulation, the so-called *paradoxial embolism*.

As a thrombosis is the basis of every embolism, the question of the original starting point of the embolus coincides with the following question: where does the thrombus originate which forms the basis of an embolus in the extremities?

With a view to contributing, if possible, to the solution of this problem, I have studied the Section Records of the »Rikshospital» for the period 1895—1920 i. e. for 26 years.

The object of the examination of this material was as follows: —

- 1) To ascertain *the number of cases of embolism of the extremities*, with or without gangrene.

- 2) *The localization of the primary thrombosis* in those cases.

- 3) How often and with what *diseases* has thrombosis been demonstrated in:

- a. main arteries,
- b. pulmonary veins,
- c. the heart.

- 4) How often have *emboli* been found in other organs.

Before discussing the results of my researches, it is necessary to emphasize that the material with which I worked, was defective in some respects. Many records of the disease were defective either because the patients have been so weak from other causes that the symptoms of extremital embolism have been overlooked, or it has occurred shortly before death, or insufficient understanding or interest have been devoted to this aspect of the disease. When no gangrene has occurred, information with regard to the later functional power of the extremity is often lacking. When a considerable period elapsed between the occurrence of the symptoms and the post mortem examination, the very nature of the case makes it very difficult to decide whether there is an embolus with secondary thrombosis, or only an autochtone thrombus; in many cases,

however, we lack a careful description of the thrombotic matter and its relation to the wall of the artery, so that even in relatively fresh cases the question embolus or thrombus cannot be decided on the basis of the pathologic-anatomical facts actually demonstrated. The record of the disease must be called to our aid and if this also fails us, we are on unsafe ground. The interesting question as to what collaterals have taken over the supply of blood in the cases where gangrene has not set in, does not appear to have been taken into consideration in any case. In spite of these defects in the descriptions of the post mortem examinations and in the case sheets — because no one was specially interested in embolism of the extremities — I believe that my researches have brought to light results of definite value.

I beg to call attention to one more point. If a blood clot is found in an artery, and no primary focus can be demonstrated — in many cases this is equivalent to no cardiac thrombosis —, the conclusion is not to be drawn that the blood clot in the artery is due to an autochtone thrombosis. There is nothing to prevent the possibility that it has originated as an embolus. The *whole* of the primary thrombus may have been detached from the inner cardiac wall or the artery wall and no traces of its origin can be found. This is the undoubtedly correct explanation of the blood clot demonstrated in the subclavian artery (Case XV. Obd. 148/1903) when the clinical symptoms are taken into consideration. It is an occurrence well known in cases of pulmonary embolism. Here also, once in a while, an undoubted fatal embolism of the pulmonary artery may show no thrombus on which the embolus is based. The cause is the same, namely, that the *whole* of the primary thrombus has been detached from the inner wall of the heart or from a systemic vein.

#### Ad. 1. Number of cases of extremital embolism.

Among 6 140 sections (1895—1920) I have been able to demonstrate extremital embolism 15 times; a few doubtful cases have been ruled out on account of defective information, and some of the cases quoted here may give rise to objections.

I. Table showing 15 cases of embolism of the extremities.

No. and year of obduction	Age and sex	Disease	Localisation of the primary thrombosis	Localisation of arterial embolisms	Gangrene or not	Embolism in other organs	Remarks
I. Obd. 2/1905	55 years woman	Mitral stenosis	Left auricle	Aorta abdominalis	No gangrene	Lungs, spleen and left kidney	Died 1 year after appearance embolism
II. Obd. 54/1916	Boy, 12 years	Rachitis tarda? Lues hereditaria? Acute endocarditis	On aortic valve	Do.	Partial gangrene in right leg and toes of right foot	Spleen and right kidney	
III. Obd. 147/1906	Woman, 88 years	Arteriosclerosis, heart not hypertrophic	Aorta?	Arteria iliaca sinistra	L. calf and foot markedly cyanotic, foot oedematous	Right kidney	Information complete
IV. Obd. 90/1907	Woman, 37 years	Severe mitral stenosis, slight tricuspid stenosis	Right auricle, left atrium	A. iliaca comm. and extern. dextr.	No gangrene	Lungs, a. meseraica sup., kidneys, brain	
V. Obd. 27/1908	Woman, 55 years	Mitral stenosis, slight aortic insufficiency, acute endocarditis	Left auricle	A. iliaca comm. sinistr.	Do.	Lungs, spleen and kidneys	
VI. Obd. 101/1909	Woman, 56 years	Mitral stenosis, myocarditis	Do.	Do. continued 5 cms up aorta	Gangrene to lower third part of thigh	Lungs, kidneys, brain?	
VII. Obd. 138/1910	Woman, 70 years	Arteriosclerosis, hypertrophy of heart	Right ventricle	Do.	Gangrene to middle of thigh	Lungs, spleen, l. kidney, a fossae Sylvii	
VIII. Obd. 156/1912	Woman, 35 years	Severe mitral stenosis, aortic insufficiency, stenosis and insufficiency of tricuspid valve. acute endocarditis	Left auricle, mitral valves	A. iliaca comm. and ext. dextra	No gangrene	Lungs, spleen, kidneys	

o. and ear of obduc- tion	Age and sex	Disease	Localisa- tion of the thrombosis	Localisa- tion of ar- terial em- bolisms	Gangrene or not	Embolism in other organs	Remarks
IX. Obd. 3/1903	Man, 70 years	Cardiac hy- pertrophy. Fibrous myocarditis	Both ven- tricles and both auricles.	Both arter. hypo- gastricae and art. profund. fem. dextr.	Do.	Lungs	
X. Obd. 9/1903	Man, 37 years	Luctic aor- titis, car- diac hyper- trophy	Do.	A. femoral. comm. and iliac. ext. dextr.	Gangrene in right leg to the limit between middle and lower 3rd part of thigh	Do.	
XI. Obd. 5/1904	Man, 74 years	Slight arte- rio-sclero- sis. Hyper- trophy and dilatation of heart. Myocardit- is?	Right aur- icle. Left ventricle, aorta abd.	Art. fem- oral. su- perfic. dextr.	Right calf cyanotic and oedema- tous	A. fossae Syl- vii sinistra	
XII. Obd. 2/1920	Woman, 82 years	BRIGHT's di- sease of kid- neys? Ar- teriosclero- sis, cardiac hypertro- phy, myo- carditis	Both auric- les, both atrii, left ventricle	Do.	No gangrene	Right kidney	
XIII. Obd. /1907	Woman, 64 years	Arterioscler- osis, cancer uteri in- oper.	Aorta	A. femoral. superfic.?	Gangrene to above middle of calf.		A. fem. not ex- amined at post- mortem examina- tion. His- tory of disease indicates embolism
XIV. Obd. /1901	Man, 52 years.	Acute endo- carditis	Aortic val- ves	A. poplitea sinistr.	No gangrene	Spleen	
XV. Obd. 8/1903	Woman, 65 years	Acute perit- onitis. Slight car- diac hyper- trophy. (weight 370 grs)	Right ven- tricle	Art. sub- clavia sinistr.	Gangrene in left hand and lower arm.	Lungs, spleen	

These 15 cases as regards localization of embolies and gangrene may be grouped as follows:

Aorta . . . . .	2 cases, 1 without and 1 with gangrene.
Art. iliac. comm. and extern. . . .	6 cases, 4 without, 1 with gangrene, 1 doubtful.
» » ext. and femoral comm. . .	1 case with gangrene
» hypogastrica and femoral. profunda . . . . .	1 » without »
» femoral. superfic. . . . .	2 cases 1 » 1 doubtful
» femoral(?) . . . . .	1 case with gangrene
» poplitea . . . . .	1 » without »
» subclavia and axillaris . . .	1 » with »

The lower extremities were attacked in 14 cases, the upper extremities only once.

Of my 15 cases of embolism, 6 had subsequent gangrene, two are somewhat doubtful in this respect, and 7 had no gangrene. The occurrence or non-occurrence of gangrene is not dependent solely on the localization of the embolus. Thus gangrene was absent even in a case of aortic embolism and its occurrence appears to be altogether haphazard. This circumstance would be partly dependent upon whether the primary embolus stops the lumen of the artery completely or not. When it rides on a dividing branch it may be imagined that there would at first be a passage past the embolus, and that complete obliteration of the lumen would come with the growth of the secondary thrombus. In the meantime there would be time for the collaterals to develop.

### Description of cases.

#### Embolism in aorta. 2 cases.

##### I. *Obd. 2/1905. Woman, age 55.*

*Postmortem examination: Heart:* 310 grms. Severe mitral stenosis.

In the left ventricle an oblong thrombus a little larger than a nut, brownish red, dry, lying fairly loose; on its surface a deposit of dark blood and strands of fibrin.

Numerous emboli in right branch of art. pulmonal. (Nb. No mention of thrombi in right heart or systemic veins.) In spleen 2 infarcts, also in left kidney.

*Aorta:* Below arter. coeliaca and meseraic. sup. dry reddish brown, fairly fresh-looking thrombotic matter which would appear to have necessarily obliterated lumen in the lowest part; it is, however, difficult to decide from the cut preparation. This thrombotic matter continues into another, older, more greenish black thrombus, which is firmly grown on to the wall, and which continues for about 8 cm. down through the art. iliacae communes on both sides. Lumen in lower part of aorta abdominal has, in consequence, been heavily reduced, but does not appear to have been completely obliterated. The same is the case in a. iliaca comm. dextr. Lumen in art. iliaca comm. sinistr. is, on the other hand, considerably more restricted and here appears in a limited area to have been completely obliterated. The thrombotic matter is blue black in both the latter cases. (NB. No attempt is made to demonstrate collaterals.)

*Art. meseraic. inf.* is closed with thrombotic matter; no gangrene of the intestine.

*In carotis int. sinistra* a fixed reddishbrown thrombotic substance which extends a little distance into art. communic. post, and art. fossae Sylvii. The thrombus extends for 2 cm. downwards in carotis intern. Large emollitio cerebri.

*Summary of disease.* For 4 to 5 years symptoms of mitral stenosis. One year ago suddenly signs of gangrene in one leg, (embolism) with cyanosis, severe pains etc. These phenomena disappeared, however, but appeared once more later on.

Two to three days before death, paralysis of right body and coma.

II. *Obd. 54/1916. Boy, age 12.*

*Postmortem examination:* Gangrene in right calf and toes of right foot.

*Heart:* Weight 140 grms. On one aortic valve a large polypous greyish-white excrescence, nodular and uneven, partly closing the aortic orifice; other valves and orifices normal.

*In aorta* no sign of stenosis or aortitis, neither in the aorta thoracica or abdominalis. Aorta abdom. is completely thrombosed from about the level of the renal arteries and filled with an older greyish brown adhesive thrombotic matter which completely fills the lumen and is detachable with some difficulty, but shows no infiltration of pus as far as can be seen. This thrombosis in the aorta may be traced downwards through both art. iliacae comm. which are filled with the same brown thrombotic deposits, and further down through art. iliac. int. & ext. on both sides. Collaterals not examined.

*Spleen* large and soft, old infarct at one end, as large as an egg with incipient ramollissement at the other. Large anæmic infarct in right kidney, occupying greater part of central area. Art. renalis on this side completely stopped with thrombotic matter. Large multiple cysts in both kidneys.

*Summary of disease.* Two brothers died in infancy from 'kidney trouble' (congenital cysts?). He himself had shown symptoms since birth of kidney disease with polyuria and low specific gravity of

urine. His intelligence was hardly normal, he could not speak, nor walk and was very backwards in growth. During later years symptoms which might possibly indicate dystrophia adiposogenitalis.

A few months before death there appeared symptoms of symmetrical gangrene in the lower extremities, attacks of pain in both legs, more especially the right leg, numbness, cyanotic colouring at times, a cold feeling, hemorrhage in skin and incipient gangrene of skin on right calf; later on gangrenous on right foot and the tip of 4-th toe with demarcation. In left leg passing asphyxia. A week before death severe pains in abdomen and an anuria for 24 hrs. Died suddenly  $\frac{2}{3}$  1916, violent pains in stomach, screams, attack of paleness, death in the course of a few minutes.

#### Embolism in *A. Iliacae Communis*. 6 cases.

##### III. *Obd.* 147/1916. *Woman, age 88.*

*Postmortem examination.* Left calf and foot markedly cyanotic, foot also very oedematous. *Heart:* 220 grms., nothing special about the valves. *Aorta thoracica* strongly arteriosclerotic, but with no thrombotic deposits, *aorta abdominalis* considerably dilated and arterio-sclerotic, increasing downwards where there are large deposits of lime with atheromatous wounds partly covered with fresh thrombotic matter.

*Arteria iliaca sinistr.* is completely obliterated by brownish red »thrombotic« matter, firmly adherent to the wall. It continues downwards.

In right kidney numerous scars and a yellow infiltration mostly absorbed.

*Summary of disease:* R. H.  $\frac{22}{8}$ — $\frac{3}{9}$  06. »For five years weak of mind, with some fainting fits. For five weeks left foot was swollen and blue. On left foot toes and outer part of middle foot bluish, discoloured and somewhat swollen.  $\frac{23}{8}$  complains of pain in left foot. Died  $\frac{3}{9}$ .

##### IV. *Obd.* 90/1907. *Woman age 37.*

*Postmortem examination:* Considerable oedema over the calves, and also in arms, more especially the right arm. *Heart:* 450 grms. Severe mitral stenosis; some stenosis of tricuspid valves.

At apex of right auricle a fixed thrombus. In left atrium thrombotic matter which fills up a great part of its lumen in such a manner as to form a passage in front and medially.

Hemorrhagic infarcta in both lungs. In art. meseraic sup. a thrombus, a few cms. in length.

Left kidney: 80 grms., large deep retractions.

Right » : 150 » numerous, scarlike retractions.

In right *arteria iliaca comm. externa* a »thrombus« 8—9 cm. long filling the whole lumen of the artery.

In left occipital lobe, a cyst the size of an egg.

Thrombosis in left vena axill.

*Summary of disease:* R. H.  $\frac{19}{4}$ — $\frac{2}{5}$  1907. Rheumatic fever at



age of 6—7. During last 11 years clinical symptoms of cardiac trouble and considerable albuminuria. Last summer i. e. about 9 months ago, at dinner one day she had suddenly violent pains in stomach with profuse perspiration, she believed necessary to go to the W. C. and was accompanied there. Whilst sitting there her legs became paralyzed and she had to be driven home. In the course of a few months she recovered, so that she could resume her work, but felt weak in her legs and could not walk up hill. During the last weeks hemoptyses, heavy dyspnoea and sinking vitality. Considerable oedema in both legs. On admission to hospital, no signs of gangrene. 12 pct. albumen in urine. Died  $2/5$ .

V. *Obd.* 27/1918. Woman, age 55.

*Postmortem examination:* Heart 360 grms. Severe mitral stenosis. Slight insufficiency of aorta, small fresh excrescences on valves of both orifices.

Left auricle filled by a large thrombus. At the point of origin of *left art. iliaca* a »thrombus» was found which almost entirely obturated, and only allows a probe on its medial side to pass.

Hemorrhagic infarcta in lungs; in spleen and kidneys numerous scars seen of infarcta.

*Summary of disease:* R. H.  $28/12$  07— $26/1$  08. Pronounced symptoms of cardiac trouble for 4 years. Oedema in both legs on admission to hospital, hematuria and hemoptysis; oedema disappeared during stay. In the case-sheet no information as to pain in legs, more especially in left leg.

VI. *Obd.* 101/1909. Woman, age 56.

*Postmortem examination:* Left lower extremity exarticulated at hip joint.

*Heart:* 460 grms. Severe mitral-stenosis, fibrous myocarditis in left ventricle. In left auricle a thrombus the size of a finger tip; no other thrombi in the heart are mentioned. Arteriosclerosis in coronary arteries.

*Aorta* slightly arterio-sclerotic. *Left art. iliaca* commun. wholly thrombosed; the thrombus continues 5 cm. upwards in aorta.

Numerous hemorrhagic infarcta in both lungs. Scattered infarcta in kidneys. Old emollition focus in left nucleus caudatus.

*Summary of disease.* R. H.  $3/5$  08— $2/6$  09. Rheumatic fever at about 16 years of age. Since 1906 constant symptoms of heart trouble. Hemiplegia January 1907. Since  $3/5$  08 irritating cough.  $31/5$  08. Last night suddenly pains in left leg with swelling of the extremity and cyanosis of thigh; the leg was cold to the touch, no pulsation in popliteal or femoral artery, nor indeed on right side. Left leg also paralyzed.  $3/6$ : Clear demarcation on left thigh with complete anaesthesia below and hyperaesthesia above, mind not quite clear during the last nights.  $11/6$ . Patient was given morphia constantly on account of pains. Removed to Surgical Section B. Left lower extremity thicker than right leg, active flexion possible in knee

joint but not in foot or toe joints. Foot and lower two thirds of calf are pale with bluish venous markings; lower third of thigh and upper part of calf bluish red. Demarcation on thigh. Below the knee cold, moist skin, above it some warmth, above demarcation increasing warmth.

No pulsation in femoral or popliteal art. nor on right side. Right calf has considerably lower temperature than right thigh. Indeed right foot and calf actually felt cold.

<sup>23</sup>/<sub>6</sub> 08. Steady rising of temperature — rose to 39° yesterday evening, increasing tenderness and swelling of lower part of left thigh wherefore *exarticulatio femoris* by amputation method was undertaken. Art. and vena femoral are thrombosed. The thrombi were taken away so far as this was practicable, after which ligature of vessels. Wound closed with suppuration.

The *exarticulated leg* is gangrenous until 10 cm. below operation wound. In art. femoral. there is a thrombus one cm. long greyish red, obliterating; farther down the artery is filled with coagula which 10 cm. below the thrombus is in a state of incipient putrefaction.

#### VII. *Obd.* 138/1910. Woman, age 70.

*Postmortem examination:* Heart 430 grms. Nothing noteworthy about valves and ostii, beyond a slight calcareous infiltration of aortic valves. In right ventricle thrombotic matter the size of a hazel nut, greyish red and brittle.

*Aorta* considerably arteriosclerotic with calcareous lamellae especially lower part of aorta abdominalis, where it forms a stiff uneven calcareous infiltrated tube. This alteration extends downwards into aa. iliacae comm. as far as they have been cut open. In lower part of aorta thrombotic matter the thickness of a little finger, rather firm reddish grey, furrowed, projects from art. iliaca comm. sinistr. It continues downwards through art. iliaca ext. to the thigh, filling the lumen of the vessel and exhibiting partly the same character as in aorta, but partly more softened, disintegrating, brownish red. An amputation of leg below knee shows the arteries there also to have been filled up by connected thrombotic matter. Right a. iliaca comm. is strongly arteriosclerotic, but without thrombotic matter.

Hemorrhagic infarcta in lungs. Infarcta in spleen and one in left kidney. Lower branch of left arteria foss. Sylvii filled with greyish red brittle thrombotic matter, emollition focus the size of an egg.

*Summary of disease.* Surg. Sect. B. <sup>20</sup>/<sub>6</sub>—<sup>14</sup>/<sub>7</sub> 1910. During the last year apoplectic attacks with paralysis of right hand and disturbance of speech, the last time 2 months ago.

Five weeks ago left big toe began to grow black, at the same time very severe pains up the leg, especially during the first fortnight. Little by little the whole of the calf grew black and lost feeling. Now slight pains.

Stat. praes. <sup>20</sup>/<sub>6</sub> 1910. Emaciated and pale. Pulse 116. Slight systolic sound over apex, accentuation of second aortic sound.

Left calf greyish colour, cold, without feeling to about a hand's breadth below the knee in front, and to the middle of calf at back. Line of demarcation. Oedema of left thigh.

Pulsation may be felt of art. femoral. but not of popliteal artery.

Right foot is cool and bluish, but retains its power of feeling throughout.

<sup>14</sup>/<sub>7</sub> Has attacks of dyspnoea off and on, with increased frequency of pulse.

Died with increasing debility.

VIII. *Obd.* 156/1912. *Woman, age 35.*

*Postmortem examination.* Heart 380 grms. No distinct oedema. Severe mitral stenosis, insufficiency of aortic valves, stenosis and insuff. of tricuspid orifice. Verrucous excreescences (in which streptococci are demonstrable) on tricuspid, aortic and mitral valves, especially the latter. On one mitral valve a large nodular greenish grey polypous excrescence extending to the wall of atrium; inside it consists of a greyish white, ramollisant matter. In left auricle 3 large greyish white thrombi.

Numerous hemorrhagic infarcta in lungs. In spleen numerous pale infarcta, a small infarctum in one kidney.

*Aorta* shows no noteworthy changes. *Art. iliaca comm. dextr.* is completely thrombosed down to ligam. Poupartii. In vena femoral. d. a thrombus on the wall.

*Summary of disease.* R. H. <sup>4</sup>/<sub>11</sub>—<sup>2</sup>/<sub>12</sub> 1912.

Rheumatic fever nine years ago; 2 years later the first symptoms of morbus Basedowii; three years after that strumectomy. 2 years ago another attack of rheumatic fever. A month ago partus, 8 days later chills. Has been in bed since.

No swelling of feet has been noticed. Feverish on arrival at hospital; ictus cordis in 7th interc. space. Repeated attacks of chills.

<sup>23</sup>/<sub>11</sub>. About midnight was near fainting. Complains today of pains along both lower extremities; nothing mentioned about legs in the case-sheet later on. Streptococci demonstrated in blood.

Mors <sup>2</sup>/<sub>12</sub>.

**Embolism** n a. a. hypogastricae and a. femoral prof. dextr. 1 case.

IX. 48/1903. *Man, age 70.*

*Postmortem examination:* *Hypertrophy of heart with fibrous myocarditis and incipient aneurysma cordis.* In both ventricles between the trabecles an and in the auricles numerous greyish-white thrombi.

Both *arteriae hypogastricae*, stiff and indurated filled with thrombotic matter; at the beginning of left hypogastric art. indication of incipient formation of aneurysma. Both these arteries are strongly distended throughout. In branches of *a. femoral. profunda dextr.*, which are also strongly atheromatous, there is also complete obliteration caused by thrombotic matter.

Large infarcta in both lungs, none in spleen or kidneys.

*Summary of disease.* R. H.  $10\frac{10}{3}$ — $16\frac{16}{5}$  1903. Entered hospital for gastritis. Albuminuria with cylinders.

Mind not clear during stay. No information as to pains in legs, which at the time of admission were oedematous.

#### Embolism in a. femoral comm. and a. iliac. extern. 1 case.

X. *Obd.* 119/1093 *Man*, age 37.

*Postmortem examination:* Luetic aortitis with complete obliteration of the origin of anterior coronary artery also the origin of art. subclavia is strongly narrowed, so that only a fine probe could be inserted.

*The heart* weighs 420 grms., no fibrous thickening of muscles, perhaps slight yellowish striping of one trabecle in left ventricle; muscles of left ventricle thinned. Nothing noteworthy about valves. Wormshaped thrombi, thick as a slate-pencil in right ventricle between trabecles, smaller thrombi in right auricle, left auricle and left ventricle.

*Right lower extremity gangrenous with zone of demarcation at the boundary between middle and lower third of thigh.*

Numerous infarcta in both lungs, none in spleen or kidneys.

*Arteria femoral. dextra and the adjoining part of art. iliaca* are completely obliterated by thrombotic matter partly ramollified. In lower part of art. femoral. and in a. poplitea lumen is free. Walls of artery considerably thickened; intima wrinkled evenly in rings. A small thrombus in vena femoral. dextr. behind a valve.

*Art. femoral. sin., a. poplitea and a. tibial. antic.* show thickened walls, especially in art. femor.; intima thickened with annular wrinkles. No thrombotic formation. In vena femoral. sin. 3 thrombi, 2—3 cms. long, behind valves.

*Summary of disease.* R. H.  $14\frac{14}{6}$ — $4\frac{4}{7}$  03. Syphilis 27 years old. In spring 1903 hemoptyses. Eight days ago right lower extremity become suddenly numb, swelled and grew cold; yesterday he noticed bluish discolouration of skin. On admission to hospital right leg is swollen up to groin, bluish purple, cold without feeling as far as above the knee. Pulsation may be felt in art. femoral. and a little farther down.  $23\frac{23}{6}$ . Is given morphia, for pain in leg.  $3\frac{3}{7}$ . No pulsation in right art. femoral.  $4\frac{4}{7}$ . Hemoptysis. Mors.

#### Embolism in art. femoral. superficial. 2 (3?) cases.

XI. *Obd.* 205/1904. *Man*, age 74. *Prostatic hypertrophy and nephritis.*

*Postmortem examination:* *Right calf* bluish red, oedematous and swollen.

*Heart:* 530 grms. Nothing noteworthy about valves. Wall of left ventricle bulging below centre and thinned here (fatty infiltra-

tion). In left ventricle between the trabecles, brittle thrombotic deposits; in right auricle a thrombotic polyp. as large as a small filbert.

No infarcta in kidneys or spleen. Embolus in left art. fossae Sylvii.

*Right art. femoral* from 10 cm. below ligam. Poup. is filled with loose dark blood coloured thrombotic matter, quite fixed to wall of artery.

*Summary of disease.* R. H.  $8/12-11/12$  1904. Unconscious, and paralysed in righth half of body.

XII. *Obd.* 172/1920. *Woman, age 82.*

*Postmortem examination:* Nothing noteworthy about right foot.

*Heart:* 450 grms. Valves practically normal. Muscles limp, soft, with numerous, dark greyish red spots sunk into the surface of the section. Coronary arteries rigid, calcareous infiltrations. Both atrii and both auricles, and also left ventricle near the apex contain reddish grey thrombi.

*Aorta* shows throughout a heavy and fairly evenly extended arteriosclerosis with numerous pieces of lime in the wall, as large as threepenny pieces and even larger. Also thick white spots without lime; the same in both aa. iliacae comm.

*Art. femoralis* was traced on both sides, a little more than the upper two thirds were taken away from the *right*. Corresponding to the place where the artery enters the Hunter canal there was found a wormshaped thrombus, several cms. long, adhering to the wall, but without filling the whole of lumen. Of art. tibial. antic. 15 cm. was taken away in the middle of the calf. Both this and art. femoral. had rigid calcarous walls and a considerably reduced lumen.

In lower pole of right *kidney* one large and several lesser infarcta. No emboli otherwise, more especially not in cerebrum.

*Summary of disease:* R. H.  $2/11-9/11$  1920. Attacks of angina pectoris for 10 years, otherwise well, never bedridden.  $1/11$  1920 she had »cramp pains» in right foot, which she had massaged. After that it continued to be numb.  $2/11$ . P. 56. Complains that right foot is »funny and numb», systolic murmur over apex, urine normal.  $4/11$  Mind wandering.  $9/11$  Died suddenly.

XIII. *Obd.* 3/19 1907. *Woman, age 64.*

*Postmortem examination:* Right foot and lower half of crus thinner than left, with dry parchment-like yellowish skin. The whole foot dry and shrunken.

*Heart:* 350 grams. Nothing noteworthy about valves and muscles. Thrombi are not mentioned. In *aorta* extensive atheromacy with decay and with calcinations; on some of these pale thrombotic polypi the size of a pea are fastened, but are fairly easily torn off, they are rather dry. This is pronounced in *aorta abdominalis* where it almost forms a calcarous tube, also in the first few cms. of left

arteria iliaca commun., art. iliaca externae are more normal. *Arteria femoral. are not mentioned* in the section report, but in the diagnoses among other things *arteriosclerosis a.a. femoralium* is mentioned.

Cancer uteri and vaginae with infiltration in connective tissue of pelvis, nutsized glandulae along a. a. iliac. commun.

*Summary of disease.* R. H. <sup>19</sup>/<sub>12</sub> 06—<sup>4</sup>/<sub>1</sub> 07. For 18 months symptoms of cancer uteri.

<sup>21</sup>/<sub>12</sub>. Abrasion plus thermocauterizing; tamponade.

<sup>22</sup>/<sub>12</sub>. P. 120. Complains of a feeling of right foot growing numb.

<sup>23</sup>/<sub>12</sub>. Yesterday morning she began to moan on account of severe pains in right foot from heel to toes. She had an injection of morphia yesterday and half a one in the night with no appreciable effect. Right foot is somewhat pale. No swelling or tenderness. Pulsation of art. femoral., well defined in groin; no distinct pulsation behind malleol. intern.

<sup>25</sup>/<sub>12</sub>. Pain in right foot decreasing, but still present.

<sup>27</sup>/<sub>12</sub>. Pain in right foot fluctuating from violent to less severe; pronounced mummification of tip of big toe, lower part of calf bluish. Both foot and leg feel very cold up to the line between upper <sup>3</sup>/<sub>4</sub> and lower <sup>1</sup>/<sub>4</sub> of calf; no line of demarcation can be distinguished.

<sup>1</sup>/<sub>1</sub> 07. Pain in right leg less pronounced. Definite bluish discoloration of right foot and calf to above the middle of calf. The boundary line upwards is somewhat well defined but irregular.

<sup>4</sup>/<sub>1</sub>. Mind wandering since yesterday morning. Severe dyspnoea. Mors.

#### Embolism in artr. poplitea. 1 case.

XIV. Obd. 41/1903. *Man* age 42. *Acute endocarditis.*

*Postmortem examination:* Aortic valves markedly changed with long, fringed, soft, polypous, greyish-red excrescences. No thrombi in heart. Large transversel infaret in spleen.

*Left art. poplitea*, tibial. antic. and postica strongly atheromatous, rigid, calcareous. Lower part of art. poplitea is spindle-shaped distended like an incipient aneurysma, covered with thrombotic deposits on the inside; the two topmost cm. of art. tibial. antic. and postic. are completely filled with thrombotic matter.

*Summary of disease.* R. H. <sup>4</sup>/<sub>1</sub>—<sup>25</sup>/<sub>2</sub> 1901. Has been ill for 6 months. No oedema in crura on admission. <sup>16</sup>/<sub>1</sub>. Complains of fluctuating pain in both legs from feet upwards. <sup>20</sup>/<sub>1</sub>. Rheumatic pains, has not slept. <sup>21</sup>/<sub>1</sub>. Severe pain in sole of left foot, swelling and tenderness; off and on pains in left knee and hip. <sup>23</sup>/<sub>1</sub>. Pain in left foot troublesome. <sup>28</sup>/<sub>1</sub>. Foot trouble and joint pain have disappeared. <sup>10</sup>/<sub>2</sub>. Marked oedema in both legs. <sup>25</sup>/<sub>2</sub>. Mors.

**Embolism in arter subclavia. 1 case.**

XV. *Obd.* 148/1903. *Woman age 65.*

*Postmortem examination:* Acute peritonitis (post operative).

*Left arm from elbow to fingertips yellowish brown, dry, shrunken and mummified.*

*Heart:* 370 grms. Valves normal, wall of left ventricle thickened. In right ventricle towards apex light thrombi, size of a bean, otherwise no thrombi, especially not in left side of heart. Aorta somewhat distended.

*Left art. subclavia* is for a length of 10 cm. from its beginning filled with pale yellowish white thrombotic matter; this continues downwards through art. brachialis which was found to be filled with greyish white and thrombotic matter to a great extent ramollified.

Thrombi in branches of art. pulmonal. but no lung infarctum. Anaemic infarcta in spleen; none in kidneys or brain.

*Summary of disease.* R. H.  $\frac{31}{8}$ — $\frac{10}{9}$  Labia minora conerescent.  $\frac{1}{9}$  Reopening. Day after, attack of chills.  $\frac{3}{9}$  Last night she suddenly noticed that left hand and forearm grew pale and lost feeling, and she could not move it as before (she upset a glass of milk which she wanted to lift). Hand and lower part of underarm are still cold and pale today; can bend and extend at elbow but not pronate or supinate. Can not move wrist nor fingers. There is complete anaesthesia of hand and lower part of underarm. Anaesthesia extends farthest up behind. No radial pulse. Forearm and part of upper arm are discoloured with bluish spots.

$\frac{7}{9}$ . Coughs; bronchial breathing over whole back.

$\frac{8}{9}$ . Left arm cold till middle of upper arm.

$\frac{10}{9}$ . Mors.

**Ad. 2. Localisation of the primary thrombosis in the cases with embolism in the extremities.**

In 13 out of the 15 cases formation of thrombi has been demonstrated in one or more of the cardiac cavities, in the two remaining cases the primary thrombosis was presumably situated in aorta.

In two cases thrombotic deposits were found in the right side of the heart but not in the left; nevertheless one case. (Case XV 148/03) according to the record of the disease, is decidedly a case of embolic gangrene (see what is stated on page 4) and in the other case (Case VII 138/1910) there are emboli both in spleen, kidneys and brain, the origin of which is as unexplained as that of the blood clot demonstrated in art. iliaca comm.

**Ad 3. How often and in what diseases have thrombotic formations been demonstrated in: (a) main arteries ? (b) pulmonary veins (c) the heart?**

Among 6 140 sections I have found thrombosis in arteries i. e. aorta) and the heart in 243 cases, that is to say, about 4 per cent of the total number.

a) *The main arteries:* Clear thrombotic formation has not been demonstrated in other large arteries besides the aorta. Even there thromboses occur but rarely, only in 9 out of 243 cases of thrombosis and nearly all only in far advanced atheromacy; once in a while it occurs with acute endocarditis, and then not far from the aortic valves. The thrombi in cases of atheromacy of aorta are small and flat, sometimes the size of a pea but more rounded. Once only was there found a stalky thrombus as long as a little finger in the aorta abdominal. A detailed description of this case is given here.

**Thrombosis of aorta abdominalis:**

*Obd. 143/1912. Woman, age 62.*

*Postmortem examination:* Kidneys were small, total weight 150 grms., shrunken.

*Heart:* 530 grms. Valves and arteries not mentioned. Thrombotic matter in right atrium.

*Aorta:* Strongly arteriosclerotic throughout, with aneurysmata dissecant. in aorta abdominal. In aorta abdominalis, on the posterior wall, several thrombi were found, comparatively loosely adherent to the wall, and one thrombus the size of a little finger was formed near the dividing point. All branches of aorta, the cervical vessels, as well as abdominal arteries and the thigh vessels, also strongly sclerotic, without strictures.

In right lung hemorrhagic infarcta.

b) *Thrombi in venae pulmonales* have been found only 3 times, and in all these cases only in connection with the thrombotic matter in left atrium.

c) *Thrombi in the heart* are far more frequent and undoubtedly form the main source of emboli in the general circulation. Thrombotic deposits are found either on the valves, and then nearly exclusively in cases of acute or subacute endocarditis; or still more frequently thrombi are found in one or more of the cardiac cavities. I have found thrombotic forma-



tions in the latter in 181 out of 6 140 postmortem examinations. They may be grouped as follows:

Right side of heart . . . . .	67 cases
Left   »   »   » . . . . .	63 »
Both sides »   » . . . . .	51 »
	<hr/>
	181 cases

Attention should be given to the relatively high frequency of thrombosis in both sides of the heart; this fact gives the most natural explanation of the occurrence of emboli both in the general and the pulmonary circulation. Thus no persistent foramen ovale is needed for an understanding of the facts.

The thrombi were distributed in the separate cavities of the heart as follows:

Right auricle.	R. atrium.	R. ventricle.	Left auricle.	L. atrium.	L. ventricle.
83	10	38	43	18	66

From this it will be seen that thrombosis occurs with nearly equal frequency in both sides of the heart and further that among the cardiac cavities the right auricle is most frequently the seat of thrombotic formation, then comes the left ventricle, left auricle and right ventricle, whilst thrombi in the atrii are considerably more rare.

*Thrombotic deposits on the valves* have been demonstrated in 73 out of 6 140 postmortem examinations, almost exclusively in the left side of the heart with acute endocarditis. These thrombi rarely grow to a length of 2—3 cms; as they are organized at their base, only smaller pieces are torn loose, but even large pieces may undoubtedly be loosened and cause embolism in the main arteries. (See case II obd. 54/1916.) It is unnecessary to state that thrombotic deposits may be found at the same time both on the valves and in one or more of the cardiac cavities. This is, however, relatively rare in cases of primary acute endocarditis (2 out of 25 patients) but frequently in cases of acute endocarditis based on an old one (15 out of 48 patients).

What then is the cause of thrombotic formation in the cavities of the heart? Its dependence, first and foremost, on

mechanical conditions with subsequent changes in the blood circulation can hardly be doubted, when I state, that in the majority of cases of cardiac thrombosis greater or lesser pathological changes were found in the heart, in some cases old *valvular* diseases, in others *hypertrophy*, with or without myocarditis, but in all of them greater or lesser, sometimes enormous dilatations of the various cavities. Added to this come a number of cases of acute endocarditis, mostly based on old ones. The alterations demonstrated in the heart were as follows:

Valvular disease of mitral valves . . . . .	42	cases
»        »        » aortic        » . . . . .	21	»
»        »        » mitral and aortic valves . . . .	45	»
»        »        » mitral, aortic and tricuspid valves	4	»
Total valvular diseases 112 cases		
Hypertrophy and dilatation . . . . .	86	»
Acute endocarditis:		
a) alone . . . . .	25	»
b) in connection with inveterated endocarditis . .	48	»
Aneurysma aortae . . . . .	9	»
Pericarditis . . . . .	8	»
Myocarditis . . . . .	42	»
Arteriosclerosis . . . . .	36	»

Myocarditis and arteriosclerosis have practically always been combined with one or more of the changes mentioned above, especially with hypertrophy and dilatation.

In *company with* the abovementioned alterations in the heart there are often found *other diseases*. — First and foremost *kidney diseases*, in no less than 48 cases, either in the form of chronic nephritis with cardiac hypertrophy or as acute nephritis in conjunction with acute endocarditis. It is not easy to say what part is played by nephritis in the formation of thrombi in these circumstances, as the alterations in the heart per se are sufficient to explain it. — If I disregard pyæmia with acute endocarditis, the other diseases which have accompanied the cardiac changes and the formation of thrombi have been the following (not including those cases in which there were found thrombi without cardiac changes, cp. next page) together with a number of other diseases, also once each.

Extensive tuberculosis . . . . .	3 times	.
Pneumonia . . . . .	7	"
Empyema . . . . .	6	"
Peritonitis . . . . .	2	"
Cancer . . . . .	6	"
Sarcoma . . . . .	1	"
Struma . . . . .	3	"
Acute appendicitis . . . . .	1	"

Two of the tuberculous patients had tuberculous pericarditis. In those cases of *pneumonia* in which there were found thrombi in the heart there have usually been severe pneumonias most often with acute endocarditis or other signs of pyæmia, or complicated with inveterated valvular disease (2 cases). As an instance the following result of post mortem examination may be given.

Obd. 197/1899. Man, 23 years old. Croupous pneumonia, excrescents on mitral valves. Thrombotic pedunculated polypus the size of a potato in left atrium. Two infarcts in the spleen.

In *empyema pleuræ*, thrombi were in all found 8 times in the heart, in 2 without any very great changes in the heart.

A man 45 years of age, who in addition to empyema (infected infarct.) also suffered from acute appendicitis and chronic nephritis with cardiac hypertrophy, was found to have thrombotic deposits in all the cavities of the heart. Another case of empyema is worthy of mention on account of the young age — 7 months.

Obd. 81/02. Boy, seven months. Lues hereditaria? Broncho-pneumonia, empyema sinistr. The heart rather large, at apex of right ventricle a yellow, pale firm thrombotic polyp, somewhat loosely fixed to the trabeculæ. Infarct in lower lobe of left lung.

In 19 sections only, neither valvular disease, hypertrophy, fibrous myocarditis nor acute endocarditis were demonstrated. It cannot therefore be said that the heart in all these cases was fully normal. If we carefully follow the descriptions we several times find mention of the heart being dilated and flaccid, the musculature pale, sometimes even striped, i. e. there were present more or less distinct signs of parenchymatous

degeneration of the cardiac musculature. As special interest is attached to these cases I have collected them in tables where they are arranged according to the disease that resulted in death.

**Table II. 19 cases of thrombosis in the heart without valvular disease, hypertrophy, fibrous myocarditis or acute endocarditis.**

Obduction No.	Age and sex	Disease	Description of heart	Localization of thrombi in heart	Embolism and its localization
I. 9/1895	Man, 29 years	Diabetes. Extensive tuberculosis, pyo-pneumothorax.	Slightly large	Left ventricle, thrombi as large as beans	None
II. 132/1895	Woman, 32 years	Lungs and intestines tuberculous.	Slightly large and flaccid	Thrombi sizes of hemp-seed to a pea in left ventricle	None
III. 10/1901	Woman, 33 years	Lungs, intestines and glands tuberculous.	Usual size	A tuberculous nodule 1 cm. in diam. in left ventricle between chordæ tendineæ	Several infarcts in spleen, no distinct tubercles.
IV. 227/1905	Woman, 30 years	Extensive tuberculosis, pyo-pneumothorax.	Usual shape and size	Right ventricle	None
V. 143/1909	Boy, 4 years	Lungs, intestines, glands and spleen tuberculous.	Weight 95 grs. Musculature pale and flaccid	Thrombus in left ventricle 3 cms long	None
VI. 101/1916	Woman, 53 years	Ileocecal-tuberculosis. Operated. Secondary ileus, peritonitis.	Normal	Left ventricle	Left kidney, brain.
VII. 164/1903	Woman, 58 years	Acute cholecystitis and peritonitis.	Usual size, infarct. in cardiac musculature	Left ventricle, thrombus as large as walnut. Right ventricle.	Lungs, spleen, kidney.
VIII. 48.1912	Man, 23 years	Acute appendicitis, peritonitis.	Heart flaccid, right ventr. somewhat enlarged	In right ventricle, as large as bean.	Gangrenous infarct in right lung.

Obduction No.	Age and sex	Disease	Description of heart	Localization of thrombi in heart	Embolism and its localization
IX. 148/1903	Woman, 65 years	Acute peritonitis.	Slight hypertrophy (weight 370 grs)	Right ventricle	Lungs, spleen, art. subclavia with gangrene in arm.
X. 81/1902	Boy, 7 months	Broncho-pneumonia, empyema. Hereditary lues?	Heart somewhat enlarged	Right ventricle	Lung infarct
XI. 52/1900	Man, 65 years	Chronic bronchitis and emphysema. Arterio-sclerosis.	Normal	Thrombi in left ventricle as large as a grain. Aorta	Kidneys, liver, brain.
XII. 134/1919	Woman, 61 years	Chronic bronchitis and emphysema.	Somewhat large, slightly yellow spots in musculature of right ventricle	Right atrium Left     >	None
XIII. 42/1895	Woman, 32 years	Gangrene of lung.	Normal	Right ventricle	None
XIV. 8/1919	Man, 25 years	Influenza; 2 months later bilateral pneumonia.	Weight of heart 370 grs. Right half of heart slightly hypertrophic and dilated; musculature pale.	Right ventricle, thrombi up to size of a hazel-nut.	None
XV. 138/1919	Woman, 37 years	Influenza? Partus provocatus (pr. operationem)	Heart flaccid	Right ventricle, 2 thrombi as large as a nut	Emboli in lower lobe of lung.
XVI. 134/1902	Woman, 26 years	General sarcomatosis	Normal	On posterior mitral valve soft mass as large as a bean.	Spleen
XVII. 213/1914	Man, 56 years	Cancer ventriculi	Normal	Thrombus polyp. in left ventricle, rather large.	A. fossæ Sylvii.

Obduction No.	Age and sex	Disease	Description of heart	Localization of thrombi in heart	Embolism and its localization
XVIII. 99/1919	Boy, 12 years	Pyarthros genus	Large, flaccid and pale.	Thrombi as large as peas in right auricle	Lung infarct
XIX. 141/1919	Boy, 8 years	Acute osteomyelitis.	Greatly dilated especially left ventricle.	Left auricle, brittle, crumbling thrombotic mass	Infarct in right kidney as large as pea.

It appears from the table that in these cases *tuberculosis*, often present in several organs, was in 6 cases the chief complaint, once with the formation of a tuberculous nodule between chordæ tendineæ of the mitral valves, *peritonitis* 4 times (once combined with tuberculosis), chronic *bronchitis* and *emphysema* twice, *influenza* twice (once with pneumonia), *broncho-pneumonia* + *empyema* once, *general sarcomatosis* once, *cancer ventriculi* once, *acute osteomyelitis* once, *pyarthros genus* once.

*Age:* The formation of thrombi in the heart occurs like venous thrombi at all ages, but far more frequently in adults than in children. However, cardiac thrombi are not as rare amongst children as are thrombi in the systemic veins. Of 181 cases of thrombotic formations in the heart 5, and of 73 cases of thrombotic formations on the valves, 1 was under 15 years of age, varying from 7 months to 13 years of age. The oldest patient with thrombotic formation in the heart was 86 years of age. There is thus no absolute age limit either upwards or downwards. *We must be prepared to find that at all ages there may at some time appear embolic gangrene of the extremities.* The practical significance of this is that we must not regard each case of gangrene of the extremities in old people as *gangræna senilis*. When the symptoms appear suddenly and on one side only, and in the course of a short time there also appears gangrene above the ankle or still higher up the leg, there is every reason for thinking of embolic gangrene, irrespective of the patients' age.

#### Ad 4. How often do we find embolism in the various organs?

My investigations entirely confirm the general experience that embolism in the lungs is more frequent than in any other organ. Yet the figures I found — 113 cases — do not rightly express the frequency of embolism in the lungs amongst the 6140 post-mortem examinations. For in my material there are not included embolism in lungs arising from thrombosis of the systemic veins, probably the most frequent source of embolism in the lungs, but only embolism from the right half of the heart.

On the other hand, in the case of the organs of the systemic circulation, the following figures may be regarded as representing the actual number of patients with embolism in these organs:

Embolism in lungs,	proved in 113:	1.8	%
» » kidneys	» » 74:	1.2	%
» » spleen	» » 60: about 1		%
» » brain	» » 32:	0.52	%
» » extremities	» » 15:	0.24	%
» » intestines	» » 6:	0.1	%
» » liver	» » 1:	0.016	%
<hr/>			
301 cases of embolism			

among 237 patients with thrombosis in the heart, embolism was not demonstrated in any organ in 48. The 301 cases of embolism must be distributed amongst 189 patients, i. e., nothing is more common than for embolism to appear in two or more organs in the same patient.

It will now be of special interest to see what organs are the seat of embolism simultaneously with embolism in an extremital artery. Of the 15 cases of extremital embolism, there is only one in which it is not possible to prove embolism in other organs. In all the other cases embolism in one or more organs could be shown, in the 14 cases there were 30 cases of embolism in other organs in addition to the extremital artery. These cases of embolism are distributed as follows: lungs 9 times, kidneys 9 times, spleen 7 times, brain 4 times, intestines once.

It appears from this that in extremital embolism our attention should be closely directed towards embolism in other organs, the lungs especially, where they are present because thrombotic formations appear at the same time in both halves of the heart. *In general it is important not to stare blindly at the extremital embolism, but to remember clearly that the latter is most often nothing less than a link in a chain of emboli in other organs, prior to, simultaneous with, or subsequent to extremital embolism.*

---



Aus der chirurgischen Abteilung des Maria Krankenhauses, Stockholm.  
(Chefarzt Dr. EINAR KEY.)

## Über Embolectomi als Behandlungsmethode bei embolischen Zirculationsstörungen der Extremitäten.

Von

EINAR KEY.

---

Die Entfernung eines Embolus durch Arteriotomie (Embolectomie) ist in dafür geeigneten Fällen eine der dankbarsten Operationen, die der Chirurg ausführen kann. Dieser Eingriff ist durch die moderne Technik der Gefässoperationen möglich gemacht worden. Es handelt sich hier also um einen noch ganz jungen Zweig der Chirurgie und die Zahl derartiger ausgeführter Operationen ist noch nicht sehr gross. In den letzten Jahren sind jedoch immer mehr Fälle zur Operation gekommen, und das Resultat der Eingriffe ist wesentlich verbessert worden. Für die Feststellung der Indikationen der Embolectomie und für die Verbesserung der Technik dieser Operation ist aber doch noch eine grössere Sammlung von Beobachtungen nötig, und jede neue Erfahrung ist deshalb von grossem Interesse. Da das Resultat in diesen Fällen in wesentlichem Grad auf einer rechtzeitigen Stellung der Diagnose beruht, und diese Bedingung oft nicht erfüllt worden ist, habe ich es für zweckmässig gefunden, mich in diesem Aufsatz auch etwas näher mit der Symptomatologie zu befassen.

Der Erste, der versuchte, einen Embolus durch Arteriotomie zu entfernen, war SSABANEJEV (1895). Bei einem Patienten mit drohender Gangrän des Beines infolge eines Embolus in der Arteria femoralis nahm er die Operation vor, um eine Entfernung desselben zu versuchen. Die Embolie wurde jedoch nicht aufgefunden, und da der Patient kollabierte, sobald die Arterie geöffnet wurde, wurde das Bein etwas mehr distal amputiert, worauf die Wunde im Gefäss vernäht wurde. Der Patient starb 19 Tage danach und bei der Sektion zeigte es sich, dass das Gefäss an der Nahtstelle durchgängig war.

1902 extrahierte LEJARS durch Arteriotomie einen Thrombus aus der Arter. femoralis communis,<sup>1</sup> der infolge einer schweren Kontusion 6 Tage nach dem Unfall aufgetreten war. Die Operation wurde wegen drohender Gangrän am Fusse vorgenommen. Nach dem Eingriff schritt indes der Brand weiter vor und es musste der Unterschenkel amputiert werden. Ein Jahr später entfernte MOYNIHAN einen Embolus aus der Arteria poplitea. Der Pat. starb 4 Tage nach der Operation. 1905 operierte FRANCIS STEWART wegen einer Thrombenbildung in der Art. femoralis communis, welche infolge eines Unfalles entstanden war. Der Thrombus wurde entfernt und eine von der Intima in das Gefäßlumen hineinragende Kalklamelle beseitigt. Da an derselben Stelle rasch eine neue Thrombenbildung entstand, wurde die Arterienwunde von neuem geöffnet und der neugebildete Thrombus wieder entfernt. Als sich nochmals ein Thrombus bildete, wurde eine Resektion der geschädigten Gefäßstelle vorgenommen. Die Zirkulation kam nur vorübergehend in Gang und man musste später zur Amputation schreiten. Zwei Jahre später entfernte FRANCIS STEWART einen Embolus aus der Art. femoralis communis 36 Stunden nach seinem Auftreten. Anfangs kam die Zirkulation in Gang, mit Pulsation in der Art. poplitea. Aber allmählich verschwand dieselbe wieder und eine Woche nach der ersten Operation musste wegen Brand die Amputation des Unterschenkels gemacht werden. Dabei fand sich ein kleiner Thrombus in der Poplitea. Im selben Jahre operierte SAMPSON HANDLEY einen Fall von Embolus mit Thrombenmassen in der Art. iliaca communis et ext. sin. und in der Art. femoralis sin. Er legte zuerst die Art. femoralis communis bloss, und durchschnitt die Art. circumflexa femoris lateralis. Nach Unterbindung des peripheren Stumpfs dieses Gefäßes führte er durch das zentrale Ende einen Katheter in die Arteria femoralis commun. hinauf und saugte durch den Katheter Thrombenmassen heraus. Als dieses Verfahren nicht zum Ziele führte, durchschnitt er die Art. femoralis profunda und führte nach Unterbindung des peripheren Gefäßendes einen Katheter durch das zentrale Gefäßende in die Art. femoralis comm. und iliaca hinauf. Darauf wurde eine kräftige Ausspülung mit Kochsalzlösung vorgenommen und mittels entsprechender Bewegungen des Katheters versucht, die Thrombenmassen abzulösen. Eine gewisse Menge wurde auf diese Weise entfernt. Aber erst als der Katheter soweit eingeführt worden war, dass die Katheterspitze der Schätzung nach bis zur Teilung der Aorta gekommen war, erhielt man einen kräftig pulsierenden Blutstrom. Zur Reinigung der Art. femoralis propria beschloss er das gleiche Verfahren anzuwenden. Unter Kompression der Art. femoralis comm. wurde die Art. poplitea blossgelegt. Ein Zweig der Poplitea wurde durchgeschnitten, um Abfluss für die Salzlösung zu erhalten. Aus der Art. femoralis profunda wurde dann

<sup>1</sup> Im folgenden wird die Art. femoralis von der Art. iliaca externa bis zum Abgang der Art. femoralis profunda als Femoralis communis, von hier bis zum Abgang der Art. poplitea wird die Art. femoralis dann als Femoralis propria bezeichnet.

der Katheter in die Art. femoralis propria hinabgeführt. Da das Befinden des Patienten schlecht wurde, musste die Operation abgebrochen werden und die Gefässe wurden ligiert. Als die Kompression der Art. femoralis entfernt wurde, war eine zweite Thrombenbildung entstanden, so dass die Zirkulation nicht wiederhergestellt wurde. Der Pat. starb zwei Tage danach und bei der Sektion fand sich ein Thrombus in der linken Art. iliaca, der sich bis zur Teilung der Aorta hinauferstreckte.

Auf Anzeichen von ischämischer Kontraktur und beginnender Gangrän am Vorderarm nahm DOBERAUER (1907) die Operation bei einem Falle von Embolus in der Arteria axillaris 52 Stunden nach seinem Auftreten vor. Die Arteria axillaris wurde geöffnet und ein 3 cm. langer Embolus entfernt. Es bildete sich indes eine Thrombose an der Stelle, wo der beseitigte Blutpfropf gesessen hatte, weshalb DOBERAUER das Gefäss wieder öffnete und den neugebildeten Thrombus fortnahm. Da dass Gefäss wieder thrombosierte und sich Symptome von Fortschreiten des Brandes zeigten, wurde 2 Tage nachher eine Anastomose zwischen der Arteria und Vena axillaris angelegt, in der Absicht, das arterielle Blut durch die venösen Bahnen bis in die peripheren Teile gelangen zu lassen. DOBERAUER glaubte durch Palpation und mit der Systole synchronen Pulston konstatieren zu können, dass das Blut tatsächlich durch die Venen in die Hand vordrang. Inwieferne die Gangrän Halt machte oder nicht wird nicht erwähnt.

Im selben Jahr machte TRENDELENBURG den kühnen Versuch, einen Embolus aus der Arteria pulmonalis entfernen zu wollen. Die Operation wurde an einer 62-jährigen Frau ausgeführt, die infolge eines Lungenembolus plötzlich kollabiert war. Es glückte TRENDELENBURG den Blutpfropf durch eine Inzision in die Arteria pulmonalis zu entfernen, aber die Pat. starb infolge von Verblutung auf dem Operationstisch. Nachher hat TRENDELENBURG experimentelle Untersuchungen gemacht und die Technik für diese Operation vervollkommet. Es sind später mehrere Fälle von Operationen wegen Lungenembolie publiziert worden, aber soviel ich aus der Literatur entnehmen konnte, ist noch keiner glücklich ausgegangen. Einige Fälle haben allerdings zunächst durch die Operation eine Besserung gezeigt. KRÜGER hat einen Fall mitgeteilt, in welchem der Tod erst 5 1/2 Tage nach der Operation eintrat. Obzwar also alle bisher operierten Fälle letal verliefen, so geht doch daraus hervor, dass es in gewissen Fällen von Lungenembolie möglich ist, durch einen operativen Eingriff den Patienten zu retten. Die Unsicherheit in der Diagnose und die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit in manchen Fällen die Thromben zu entfernen, vermindern freilich den Wert der Operation höchst wesentlich. Dazu kommt der in der Regel ungemein rasche Verlauf, wodurch eine Operation nur in einer geringen Zahl von Fällen zur Ausführung kommen kann. Wegen der Eile, die not tut, kommt es auch leicht zu Versehen in der Asepsis mit der daraus folgenden Gefahr einer sekundären Infektion. Es ist deshalb klar, dass die Operation TRENDELENBURGS niemals eine grössere Be-

deutung für die Behandlung der Lungenembolie erhalten kann, und dass die Fälle, welche eventuell durch diese Operation gerettet werden sollten, seltene Ausnahmefälle sein werden. Ich will mich deshalb im Folgenden nicht weiter mit der Operation wegen Lungenembolie beschäftigen, sondern nur mit den Operationen wegen Embolie in den grösseren peripheren Arterien (meist denen der Extremitäten), bei welchen sich die Aussichten für eine Entfernung des Embolus durch eine Arteriotomie und damit für eine Wiederherstellung der Blutzirkulation natürlich erheblich günstiger stellen.

Im Jahre 1908 entfernte PROUST durch Arteriotomie einen 12 cm. langen Embolus aus der Arteria femoralis, 14 Stunden nach seinem Auftreten. Infolge von Myocarditis starb der Pat. schon am Tage nach der Operation, und bei der Sektion zeigte es sich, dass im Gefässe eine Thrombenbildung an der Stelle der Operation stattgefunden hatte. Im selben Jahre entfernte LECÈNE bei einem sehr geschwächten Individuum mit beginnendem Brand der Hand einen Thrombus aus der Arteria brachialis. Der Pat. starb nach 15 Tagen, und es zeigte sich da, dass die Arterie von neuem thrombosiert war.

Im Jahre darauf entfernte SCHIASSI einen Embolus aus der Arteria femoralis, musste aber 4 Tage später die Amputation vornehmen. Im selben Jahre operierte MURPHY einen Fall von Embolus in der Art. iliaca, viermal 24 Stunden nach seinem Auftreten. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus war eine Gangrän am linken Bein von der Mitte des Oberschenkels im Entstehen. MURPHY war der Ansicht, dass ein Embolus in der Art. iliaca communis vorlag. Es wurde eine 2  $\frac{1}{2}$  cm. lange Inzision in die Art. femoralis gemacht, und ein Thrombus gefunden, der sich sowohl nach aufwärts als nach abwärts erstreckte. Erst wurde das Gefäss nach abwärts gereinigt, bis es zur Blutung kam. Danach wurden die zentralen Thrombenmassen mittels eingeführter Sonden entfernt, bis ein kräftiger Blutstrom hervorquoll, und den Rest des Thrombus mit sich riss. Nach MURPHYS Schätzung erstreckte sich der Thrombus bis an den Abgang der Art. iliaca communis von der Aorta. Die Inzision in die Art. femoralis wurde durch Nähte geschlossen. Die Zirkulation kam in Gang. Vier Tage später musste aber doch Amputation wegen Gangrän vorgenommen werden. Das konnte 10 cm. tiefer unten geschehen, als vorher angenommen worden war. Bei der Amputation blutete es aus allen durchschnittenen Gefässen. Im selben Jahre wurde von CARREL und LERICHE ein Fall von Thrombenbildung, die wahrscheinlich durch einen Embolus in der Art. femoralis comm. entstanden war, bei einer 24-jährigen Frau operiert, die eine grosse Dosis Ergotin eingenommen hatte. Das erste mal wurde sie ungefähr zweimal 24 Stunden nach dem Einsetzen der Symptome operiert. Die Annahme war zuerst, dass der Thrombus in der Art. poplitea sitze, und es wurde deshalb dieses Gefäss geöffnet, welches sich aber als leer erwies. Es wurde eine Sonde nach aufwärts in die Arterie eingeführt, wonach Blut in einem schwachen Strom und ohne Pulsation zum Vorschein kam, und die Wunde in der Gefässwand vernäht wurde. Drei Tage später wurde eine neuerliche Ope-

ration vorgenommen, wobei sowohl in der Art. femoralis communis als in der Art. profunda und propria Thrombenmassen vorgefunden wurden, die aus 3 Inzisionen sozusagen durch Melken herausbefördert wurden. Der oberste Teil des Thrombus hatte der Intima adhäriert. Die Wunde in der Arterienwand wurde vernäht. Die Zirkulation kam für kurze Zeit in Gang, worauf neue Thrombenbildung entstand, und das Bein einige Tage später amputiert werden musste. CARRELL und LERICHE hatten in ihrem Fall beabsichtigt, ein Stück von der Arterie zu resezieren und ein Stück von der Vene an dessen Stelle zu transplantieren. Wegen der grossen Ausdehnung des Thrombus war das jedoch nicht möglich. Auf Grund eines diagnostizierten Embolus machten LERICHE und MURARD im Jahre 1911 eine Arteriotomie an der Art. iliaca externa, mehrere Tage nach dem Einsetzen der Symptome. Die Thrombenmassen wurden entfernt, es zeigte sich jedoch, dass dieselben durch eine Arteriitis mit Stenose des Gefässes hervorgerufen worden waren. Die Pat. collabierte und starb auf dem Operationstisch.

Die erste Embolektomie mit gutem Resultat wurde von GEORGE LABEY<sup>1</sup> 1911 an einem 38-jährigen Mann ausgeführt, der an einem schweren Herzfehler litt, wobei ein Embolus aus der Arterie entfernt wurde, 6 Stunden nach seinem Auftreten. Im Jahre darauf entfernte *Verfasser* dieses mit gutem Resultat einen Embolus aus der Art. femoral. communis (Fall I). In einem Fall mit Gangrän des Fusses entfernte JIANU im selben Jahr mit gutem Resultat einen Thrombus aus der Art. iliaca externa und femoralis profunda. Bei einem Pat., der seit 4 Tagen Symptome eines Embolus in der Art. brachialis gehabt hatte, entfernte WIETING (1912) den Embolus und machte eine seitliche Anastomose zwischen Arterie und Vene, sowie zentrale Unterbindung der Vene. Die Zirkulation kam in Gang, hörte aber schon nach einigen Minuten wieder auf. Tod am folgenden Tag. Bei der Sektion fand sich ein Thrombus am Platze der Anastomose. Im folgenden Jahr glückte es BAUER, mit gutem Resultat einen Embolus in der Bifurcatio aortæ zu entfernen, wobei die Aorta durch Laparotomie bloßgelegt wurde. Es handelte sich um einen 39-jährigen Mann, der wegen eines Herzfehlers im Spital lag, und plötzlich Zirkulationsstörungen an beiden Beinen bekam. Der Pat. wurde 3 Stunden nach Entstehung des Embolus operiert. Im selben Jahr operierten HESSE und WREDEN je einen Fall von Embolus in der Aorta. In HESSES Fall handelte es sich um einen Typhuspatienten, der viermal 24 Stunden nach dem Einsetzen der Symptome operiert wurde. Entsprechend der Diagnose Embolus in beiden Art. femoralis wurde Arteriotomie an der linken Art. femoralis gemacht. Die Arterie war jedoch leer. Retrograde Sondierung und Extraktionsversuch des ziemlich fest adhärennten Thrombus aus der Art. iliaca ext., communis und Aorta, was nicht gelang. Links: Amputatio femoris. Rechts: Ligatur der Vena poplitea nach Oppel. 2 Tage

<sup>1</sup> Dieser Fall wird gewöhnlich MOSNY und DUMONT zugeschrieben, die die Diagnose gestellt und den Fall publiciert hatten. Die Operation wurde von LABEY ausgeführt.

später rechts Amputatio femoris. Heilung. In WREDENS Fall traten Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen in beiden Beinen auf. Im Verlauf der ersten 24 Stunden partielle Wiederherstellung der normalen Sensibilität im rechten Bein. Arteriotomia femoralis sin. und retrograde Sondierung mit Hilfe eines Katheters, wobei durch einen starken Blutstrahl ein Thrombus herausgeschwemmt wird. Nach 24 Stunden wiederum Pulslosigkeit der Art. femoralis. Heilung nach Amputatio femoris sin.

1914 wurden 5 Fälle operiert. MATTI entfernte einen Embolus aus der Art. femoralis, 13 Stunden nach dem Einsetzen der Symptome. Die Zirkulation kam in Gang. Der Pat. starb 2 Monate nach der Operation und bei der Sektion erwies sich die Art. femoralis propria als thrombosiert. Die obere Hälfte der Suturstelle an der Gefäßwand war frei, die untere Hälfte von einem Thrombus bedeckt. Die Art. profunda femoris war frei. Trockener Brand an den Zehen und Gangrän an einem Hautstreifen am Unterschenkel. DREYER entfernte, gleichfalls aus der Femoralis einen 26 cm. langen Embolus. Es wurde eine Inzision im oberen Teil der Art. femoralis gemacht und eine zweite im unteren Teil und von diesen Öffnungen aus wurde die Arterie durchgespült. Während der Operation entstand ein zweiter Embolus, der beseitigt wurde. Oberhalb der Gefäßklemmen entstand ein weiterer Embolus, welcher durch eine neuerliche Inzision entfernt wurde. Der Fall verlief letal und bei der Sektion zeigte es sich, dass die Ursache der wiederholten Embolien ein grosser Thrombus in dem Arcus aortæ war. Der Pat. litt. an einer starken Arteriosklerose. Der Blutpfropf in der Art. femoralis war rezidiert. PUPOVAC operierte mit kurzem Zwischenraum einen Pat. wegen Embolie an beiden Beinen. Erst wurde das rechte Bein operiert, wobei ein Embolus aus der Art. femoralis, 16 Stunden nach seinem Auftreten, entfernt wurde. 3 Wochen später wurde ein Embolus aus der linken Art. femoralis communis entfernt, 5 Stunden nach den ersten Emboliesymptomen. Der Pat. starb einen Monat später und bei der Sektion zeigten sich die Arterien des linken Beines völlig frei von Thromben. An dem rechten Bein war die Art. femoralis propria vollständig frei, in der Art. femoralis profunda dagegen fand sich ein 3 cm. langer Thrombus. Aus der linken Art. brachialis entfernte LUNDMARK mit gutem Resultat einen Embolus, 10 Stunden nach seinem Auftreten. In einem Fall von Embolus, in beiden Art. iliaca commun., mit beginnendem Brand an beiden Beinen machte ZIEMBICKI Laparotomie und kratzte nach einer Inzision in die rechte Art. iliaca Thrombenmassen aus. Der Pat. sträubte sich gegen die wegen des Brandes vorgeschlagene doppel-seitige Amputation und nach einiger Zeit trat der Tod ein.

Im folgenden Jahr operierten FRANCIS STEWART und KONJETZNY je einen Fall von Embolus in der Bifurcatio aortæ. In STEWARTS Fall wurde die Operation mehrere Tage nach dem Auftreten des Embolus nach vorausgeschickter Laparotomie vorgenommen. Der Pat. starb nach 3 Tagen infolge von Herzschwäche. In KONJETZNYS Fall erfolgte die Operation mit Laparotomie 36 Stunden nach dem

Einsetzen der Symptome, und bei der Arteriotomie an beiden Art. iliaca wurden Thrombenmassen, die sich bis in die Art. femoralis hinab erstreckten, ausgepresst. Der Pat. starb 3 Tage nach der Operation. Bei der Sektion waren die Aorta und die Art. iliaca commun. frei von Thromben, die iliaca extern. und die Femoralis aber mit solchen gefüllt.

HELLSTRÖM (1916) hat einen Fall von Embolus in beiden Art. iliaca mit Thrombenmassen, die sich bis an die Bifurcatio aortae hinaufstreckten, operiert. Es handelte sich um einen 12-jährigen Knaben, der wegen einer schweren Diphtherie in Spitalspflege stand und mit grossen Dosen Diphtherieserum behandelt worden war. Bei der Operation hatten die Zirkulationsstörungen in dem rechten Bein mindestens 30 Stunden und im linken Bein 5 Stunden bestanden. Die Iliacalgefässe wurden durch Laparotomie blossgelegt und durch einen Schnitt in jede der beiden Art. iliaca commun. wurden die Thrombenmassen aus der ganzen Länge des Gefässes bis zum Lig. Poupart hinab herausmassiert. Die Art. hypogastrica war mit Thrombenmassen ausgefüllt, die daringelassen wurden. Der Pat. starb am folgenden Tag. Bei der Sektion wurde in der Spitze der linken Herzkammer eine an die Wand adhärente Thrombenmasse vorgefunden. In der Aorta, 4 cm. oberhalb der Bifurcation fand sich ein loser, 2 cm. langer Embolus, der das Lumen nicht ausfüllte. In der rechten Art. iliaca einige kleine Blutcoagula. In der Art. hypogastrica auf beiden Seiten Thromben, welche das Lumen ganz ausfüllten. Auf der linken Seite, in der Art. iliaca ein 1 cm. langer Embolus. In übrigen waren die Art. iliaca frei. Die linke Art. femoralis enthielt nur einige kleine Coagula; die rechte war mit in Organisation begriffenen Thrombenmassen gefüllt.

Ein eigenartiger Fall von Embolus sowohl in der Art. ulnaris als in der Art. radialis dextra wurde von NICOLAYSEN (1915) operiert. Der Pat. hatte lange an Zirkulationsstörungen in den Fingern der rechten Hand gelitten, mit Gangrän der Spitze des Mittelfingers und ungemein starken Schmerzen. Zuerst wurde aus der mittleren Partie der Art. ulnaris ein Embolus 19 Tage nach seinem Auftreten entfernt. Da die Symptome nicht vollständig zurückgingen, wurde eine Woche später die Art. radialis blossgelegt. Ein Embolus, der an der Grenze zwischen dem mittleren und untersten Drittel gefunden wurde, wurde entfernt, worauf die Schmerzen verschwanden, die Zirkulation sich besserte und die Heilung rasch von statten ging. IBSEN hat 2 Fälle von Embolus in der Art. poplitea operiert; davon den ersten (1916) erst 11 Tage nach dem Einsetzen der Symptome. Es war beginnender Brand zu konstatieren, mit Demarkationslinie an der Grenze zwischen dem mittleren und untersten Drittel des Unterschenkels. Durch eine Arteriotomie wurde aus der Art. poplitea ein lose sitzender Embolus herausgeschafft. Hierauf besserten sich die Zirkulationsverhältnisse und der Puls war in der Art. dorsalis pedis und in der Art. tibialis postica zu fühlen. Die Demarkationsgrenze rückte 2—6 cm. tiefer hinab, und die Amputation, die 4 Wochen später vorgenommen wurde, konnte tiefer unten gemacht



werden, als ursprünglich angenommen worden war. Der andere Fall (1918) wurde 2-mal 24 Stunden nach Entstehung der Embolie operiert. Aus der Art. poplitea wurden Thrombenmassen entfernt. Da es desungeachtet nicht zu einer Blutung kommen wollte, wurde eine Sonde nach aufwärts eingeführt. Darauf entstand wohl eine arterielle Blutung aber ohne Pulsation. Wegen des schlechten Zustandes des Pat. musste die Operation abgebrochen werden. Nachdem der Pat. sich erholt hatte, war der Puls in der Art. tibialis postica fühlbar, und die Anästhesiegrenze verschob sich nach abwärts. Der Pat. starb 11 Tage nach der Operation an seinem Herzfehler. Bei der Sektion wurde in der Aorta ein festsitzender Thrombus angetroffen. An der Suturstelle in der Art. poplitea war das Lumen frei, aber 5—6 cm. höher fand sich ein kleinerer festsitzender Thrombus.

Im Jahre 1917 operierte BULL einen Pat. wegen eines Embolus und entfernte einen langen Thrombus aus der Art. femoralis. Vermutlich fand sich höher oben in der Art. ein Embolus. Wegen Brand musste später die Amputation gemacht werden. Im folgenden Jahre entfernte HENRY SUNDBERG mit gutem Resultat einen Embolus aus der Art. femoralis communis, 12 Stunden nach seinem Auftreten. Der Embolus war von einem 86 cm. langen Thrombus begleitet.

Bei der 12. Tagung der Nordischen Chirurgischen Gesellschaft (Nord. Kirurg. Förening), Christiania 1919, konnte *Verfasser* dieses weitere 4 eigene, wegen Embolus operierte Fälle (II, III, IV, V) mitteilen, und seither habe ich noch 3 Fälle operiert. (VI, VII und VIII). In einem der Fälle (IV) handelte es sich um Embolie sowohl in der rechten Art. femoralis communis und propria als in der linken Art. poplitea. Die Operation wurde an beiden Seiten vorgenommen. Ich habe mithin 9 Embolektomien an 8 Patienten ausgeführt. Dabei hatte ich den Embolus zu entfernen: Einmal aus der Art. femoralis communis, (Fall I), einmal aus der Art. femoralis communis und fem. propria (Fall IV), zweimal aus der Art. femoralis communis und Art. poplitea (Fall III und VI) zweimal nur aus der Art. poplitea (Fall II und IV), einmal aus der Art. iliaca (Fall VII), einmal aus Art. femoralis communis und bifurcatio aortæ (Fall VIII) und einmal aus der Art. axillaris und brachialis (Fall V). Nicht weniger als 5male handelte es sich also um multiple Embolien in derselben Extremität. Sechsmal hatten die Operationen ein klinisch gutes Resultat. Dreimal musste ich wegen Brand sekundäre Amputation machen. (Fall IV, VI und VII.) In den Fällen mit gutem Resultat war, bis die Zirkulation wiederhergestellt war, ein verschieden langer Zeitraum von 4 Stunden (Fall IV) bis zu 23 Stunden (Fall VIII) verflossen. Im Falle II ist es möglich und vielleicht wahrscheinlich, dass die Zirkulation durch die Operation nicht vollständig wiederhergestellt wurde, sondern, dass das Gefässlumen an der Stelle der Embolie durch eine sekundäre Thrombosierung verstopft wurde und dass die besseren Zirkulationsverhältnisse nach der Operation auf einer Verbesserung der Bedingungen für den Collateralkreislauf durch Entfernung der sekundären Thromben in der Art. tibialis antica und postica beruhten. In jenen drei Fällen, in denen später wegen Brand



die Amputation gemacht werden musste, war die Embolektomie erst geraume Zeit nach dem Auftreten der Embolie vorgenommen worden. In einem Falle (VI) war erst 17<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunden nach dem Einsetzen der Symptome die Entfernung des Embolus und Vernähung des Gefässes erfolgt. In den beiden anderen Fällen ist es schwer zu entscheiden, wann der Embolus zu Stande kam. Im Fall IV trat wahrscheinlich erst ein nur partiell obturierender Embolus auf, der allmählich anwuchs und das Lumen vollständig verstopfte. In diesem Fall dürften 43 Stunden verflossen sein zwischen dem Auftreten des Embolus und dem Zeitpunkt, da er herausgenommen und das Gefäss vernäht war. In diesen beiden Fällen entstand eine neuerliche Thrombenbildung im Gefässe. Im Fall VII war der Embolus vermutlich 4mal 24 Stunden alt. In diesem Fall entfernte ich Thrombenmassen aus der Art. iliaca und femoralis; da sich aber sofort eine zweite Thrombose bildete, wurde das Gefäss vernäht und die Operation abgebrochen.

Bei der Tagung der Nordischen Chirurgischen Gesellschaft, Christiania 1919, berichtete auch WIDERÖE über 2 operierte Fälle. (Fall I und II.) In dem einen entfernte er mit gutem Resultat einen Embolus aus der Art. axillaris 14 Stunden nach seinem Auftreten. Im anderen Falle, der einen Embolus in der Art. femoralis communis hatte, wurde zweimal operiert. Die erste Operation wurde 20 Stunden nach dem Einsetzen der Symptome vorgenommen, die zweite 24 Stunden später, da die Zirkulation nicht in Gang gekommen war. Bei beiden wurden Thrombenmassen entfernt. Es kam aber zu Gangrän des Beines, und der Fall verlief tödlich. An der Klinik WIDERÖES sind später noch 3 Fälle operiert worden (III, IV und V). Ein Fall (III) wurde 16<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunden nach dem Auftreten des Embolus operiert, wobei Thrombenmassen aus der Art. femoralis communis, propria und profunda entfernt wurden. Zunächst verbesserte sich die Zirkulation, später musste aber doch Amputation wegen Gangrän gemacht werden. 3 Wochen danach starb der Pat. In einem Fall (IV) wurde 8 Tage nach dem Einsetzen der Symptome ein Embolus aus der Art. axillaris entfernt. Es trat Gangrän in den Fingern und einem Teil der Hand auf. Der letzte Fall (V) wurde schon 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunden nach dem Auftreten der Embolie operiert, wobei ein Embolus aus der Art. femoralis communis und aus der Art. femoralis propria extrahiert wurde. An einem Teil des Fusses trat Brand auf. Der Pat. starb an Bronchopneumonie. Im gleichen Jahre operierte NEANDER wegen eines Embolus in der Art. femoralis communis, 52 Stunden nach seiner Entstehung, der sich bis in die Art. iliaca externa erstreckte. Es fanden sich Thrombenmassen bis in die Arteria poplitea hinunter vor. Der Embolus erstreckte sich auch ein wenig in die Art. femoralis profunda hinein. Die Thrombenmassen wurden entfernt, so dass die Zirkulation zur Art. femoralis profunda in Gang kam; dagegen gelang es nicht, den Thrombus von dem Anfangsstücke der Art. femoralis propria zu entfernen, wo er adhärent war. Das Gefäss wurde hier unterbunden und geteilt, worauf das periphere Ende in die Art. femoralis communis implantiert wurde. Es entstand

Brand im Unterschenkel und der Patient starb eine Woche später. Es waren neue Thrombosen entstanden. Im Jahre 1920 entfernte LINDSTRÖM aus der Art. poplitea einen Embolus, der dort stecken geblieben war, nachdem LINDSTRÖM ihn mittels Massage von der Art. femoralis communis losgelöst hatte, wo er sich zuerst eingekeilt hatte. Die Zirkulation kam nicht in Gang, später musste wegen Brand Amputation gemacht werden. In diesem Jahre hat PLATOU (Klinik Bull) an einem sehr geschwächten Individuum einen Embolus 8 Stunden nach seinem Auftreten aus der Art. poplitea entfernt. Die Zirkulation kam nicht in befriedigender Weise in Gang. Tod am selben Tage. Bei der Sektion wurde ein Thrombus oberhalb der operierten Stelle vorgefunden. Heuer hat SVEN JOHANSSON an einem sehr geschwächten Individuum einen Embolus mehrere Tage nach seinem Auftreten aus der Art. femoralis entfernt. Die Zirkulation kam wegen eines höher hinauf sitzenden Embolus nicht in Gang. Brand trat auf und der Fall verlief letal. Neulich hat PETRÉN einen Embolus 24 Stunden nach seiner Entstehung aus der Art. femoralis communis nebst grosse sekundäre Thromben aus der Art. femoralis propria et poplitea entfernt. Wegen Brand musste später Amputation gemacht werden.

**Pathogenese.** Es ist nicht meine Absicht näher auf die Ätiologie der Embolie einzugehen, sondern es sei hiefür auf die diesbezügliche Untersuchung BULLS verwiesen (Acta Chirurgica Scandinavica, Vol. 54, S. 315). Ich will nur in Kürze über die Ursachen der Embolie in den von mir zusammengestellten Fällen berichten. In einigen derselben ist allerdings die Krankengeschichte so kurz und unvollständig, dass die Ursache der Embolie aus ihnen nicht ersichtlich wird.

In nicht weniger als 20 Fällen ist angegeben, dass ein Mitralisfehler vorlag. In einem derselben fanden sich auch Veränderungen an der Tricuspidalis und an den Aortenklappen (MOYNIHAN, *Verfasser* Fall I) und einer hatte sclerotische Veränderungen an der Aorta ascendens. Bei nicht weniger als 12 von diesen Fällen findet sich die Angabe, dass sie Mitralstenose hatten, bei einigen davon, dass der Herzfehler unkompensiert war. Sechs Fälle haben an Myocarditis gelitten. Vielleicht hatte auch der Fall BULLS Myocarditis. In allen diesen Fällen dürfte man mit Sicherheit annehmen können, dass sich ein Thrombus im Herzen gebildet, der die Veranlassung zur Embolie gegeben hat. In 5 Fällen ist angegeben, dass die Pat. keine Symptome eines Herzfehlers hatten. Vermutlich stammte wohl auch in diesen Fällen der Embolus von einem Thrombus im Herzen. Eine Thrombose im Cor oder eine Myocarditis braucht bekanntlich keine charakteristischen Symptome seitens der Herztöne zu geben. In drei

Fällen, die zur Sektion kamen, wird erwähnt, dass die Pat. Arteriosclerose hatten, ausserdem fand sich bei einem derselben ein Thrombus im linken Atrium, bei einem ein Thrombus im Herzen und im Arcus aortæ (WIETING) und bei einem im Arcus aortæ (DREYER) vor. Ein Fall mit Cancer ventriculi hatte eine marantische Thrombose in der Aorta (WIDERÖES Fall II).

In vier Fällen hatte Pat. kurz vorher eine Operation überstanden. Wahrscheinlich war im Anschluss an dieselbe Herzschwäche mit Thrombenbildung im Herzen aufgetreten, die den Anlass zur Entstehung des Embolus gegeben. In HANDLEYS Fall, wo Pat. vorher nicht an einer Herzaffektion gelitten zu haben scheint, war wegen eines eingeklemmten Bruchs operiert worden. Bei der Sektion fand sich ein Thrombus im 1. Herzohr. In WIDERÖES Fall V, der einen Herzfehler hatte, war Hemicolektomie gemacht worden, worauf eine Lungenentzündung hinzutrat. WATSONS Fall war 14 Tage vorher wegen eines Carcinoma linguæ operiert worden. In PLATOUS Fall war Ileotransversostomie wegen Carcinoma cœci gemacht worden.

Bei einer Reihe von Infektionskrankheiten, wie Pneumonie, Scarlatina, Diphtherie, Morbillen, Puerperalfieber, Influenza und vor allem bei Typhus abdominalis und exanthematicus kommt embolische Gangrän der Extremitäten vor. Bei einigen der operierten Fälle war ein Embolus während oder nach einer Infektionskrankheit aufgetreten. In *Verfassers* Fall II war Pat. im Rekonvalescenz-Stadium nach einer Pneumonie mit langsamer Resolution. Er hatte weder früher noch später irgend welche Symptome von Seiten des Herzens gehabt. WIDERÖES Fall V, wo Pat. eine Operation durchgemacht hatte, wurde durch eine Pneumonie kompliziert. In HELLSTRÖMS Fall war Pat. (12 Jahre alt) wegen einer schweren Diphtherie in Behandlung und hatte grosse Dosen Diphtherieserum bekommen. HELLSTRÖM ist der Ansicht, dass die Frage nahelege, ob nicht die grossen Serumdosen in einen causalen Zusammenhang mit der Thrombenbildung gebracht werden können, die bei der Sektion im Herzen vorgefunden wurde. In HESSES Fall hatte Pat. Typhoid-Fieber mit Herzschwäche, und im Falle WREDENS entstand der Embolus im Rekonvalescenzstadium nach einem Typhoid-Fieber. In SVEN JOHANSSONS Fall litt Pat. an Pyelonephritis. Bei der Sektion wurde Dilatation und Hypertrophie des Herzens, eitrige Pericarditis, sowie eine septische Thrombose im Herzen konstatiert. Die Hauptursache zur Entstehung eines Embolus bei Infektionskrankheiten dürfte

wohl, wie BULL hervorhebt, Thrombenbildung im Herzen infolge akuter Myocarditis sein. Dass geänderte Coagulationsverhältnisse des Blutes bei diesen Krankheiten ein beitragendes Moment bilden, ist möglich. — In einem Falle (WIDERÖES Fall II) war der Pat. wegen Anämie in Behandlung. Im Falle CARELL-LERICHE hatte die Pat. eine grosse Dosis Ergotin genommen.

In den 5 nicht operierten Fällen meiner Zusammenstellung war in einem Fall ein inkompensierter Mitralisfehler, in einem eine Myocarditis, in einem Arteriosclerose, in einem luetische Aortitis(?) und Cardiosclerose vorhanden, in einem schliesslich hatte Pat. kurz vorher eine Operation überstanden.

Aus der obigen Zusammenstellung geht also hervor:

I. dass der gewöhnlichste Ausgangspunkt für einen Embolus der grossen Gefässe der Extremitäten in einer Thrombose im Herzen liegt, seltener wird er durch eine Thrombose in der Aorta verursacht.

II. Die gewöhnlichste Ursache zu Thrombose im Herzen, die ihrerseits den Anstoss zu einer Embolusbildung mit der obenerwähnten Lokalisation gibt, ist ein Mitralisfehler. Mitunter ist sie durch eine Myocarditis verursacht.

III. Mitunter entsteht ein Embolus von oben angegebener Lokalisation nach Infektionskrankheiten oder bei Patienten, die kurz vorher eine Operation durchzumachen gehabt hatten, und wahrscheinlich stammt der Embolus auch in diesen Fällen von einer Thrombose im Herzen.

**Alter und Geschlecht.** Eine Angabe über das Geschlecht findet sich bei 41 von den operierten Fällen. Von diesen waren 19 weiblichen und 22 männlichen Geschlechtes. Die Anzahl der operierten Männer war also unbedeutend grösser, als die der operierten Frauen. Von den in meine Kasuistik aufgenommenen, nicht operierten Fällen waren zwei Männer und zwei Frauen. Zusammen genommen waren nach dieser Zusammenstellung 21 Frauen und 24 Männer durch eine Embolie betroffen worden, also im ganzen und grossen ebensoviel Männer als Frauen. Der jüngste Patient, der operiert wurde, war ein 12-jähriger Knabe (HELLSTRÖM), der älteste eine 72-jährige Frau (WIDERÖE). Die Verteilung der Fälle auf die verschiedenen Altersgruppen geht aus folgender Tabelle hervor:

10—20 Jahre . . .	3 Fälle.	51—60 Jahre . . .	7 Fälle.
21—30 » . . .	5 »	61—70 » . . .	6 »
31—40 » . . .	8 »	71—80 » . . .	1 Fall.
41—50 » . . .	11 »		

Rechnet man die nicht operierten Fälle in meiner Kasuistik mit, so vermehrt sich dadurch die Zahl der Emboliefälle im Alter von 51—60 Jahren um 2 Fälle, sowie im Alter von 61—70 und von 71—80 um je einen Fall. — Zwischen 66 und 70 Jahre alt war nur ein Fall. In den Jahren des Wachstums kommen diese Emboliefälle wenig vor, um dann etwas an Zahl zu steigen und zwischen 31 und 65 Jahren am häufigsten zu werden, während in den späteren Altersklassen ihr Vorkommen wieder selten wird. Die höchste Zahl in meiner Kasuistik — 11 Fälle — entspricht dem Alter zwischen 41 und 50 Jahren. BULL hat gefunden, dass die Thrombenbildung im Herzen, die ja die gewöhnlichste Ursache eines Embolus ist, in jedem Alter auftreten kann, dass sie aber bei weitem häufiger bei Erwachsenen, als bei Kindern vorkommt.

**Lokalisation.** Es ist allgemein bekannt und ganz natürlich, dass ein Embolus am häufigsten dort stecken bleibt, wo ein Gefäss sich verzweigt. Die meisten Fälle von Embolus, die zur Operation gekommen sind, waren auch an der Teilungsstelle gewisser grösserer Gefässe lokalisiert, wie an der Bifurcatio aortæ, an der Teilung der Art. iliaca communis, der Art. femoralis communis und der Art. poplitea. In den operierten Fällen sind häufig multiple Emboli vorgekommen. In einer Reihe von Fällen, waren dem Embolus, der einen Eingriff veranlasste, andere Emboli vorausgegangen, die derart lokalisiert waren, dass keine Indikation zu einer Operation vorlag. Mitunter sind nach der Operation neue Emboli aufgetreten. In anderen Fällen wieder haben zwei oder mehr Emboli an verschiedenen Stellen die Operation indiziert. Dieselben waren dann entweder in den Gefässen derselben Extremität oder an einer anderen lokalisiert.

Wenn ein Embolus nicht rechtzeitig entfernt wird, so wächst er in der Regel durch sekundäre Thrombenbildung weiter.<sup>1</sup> Das geschieht natürlich am leichtesten und hauptsächlich nach der Peripherie, kann aber auch bis zu einem gewissen Grad in zentripetaler Richtung geschehen. In einem Fall, der spät zur Operation kommt, kann es infolge der sekundären Thrombenbildung schwer oder unmöglich sein, bei der Operation bestimmt zu entscheiden, an welcher Stelle der primäre Embolus gesessen, so z. B. im Falle PROUSTS, bei welchem der Embolus angeblich in der Art. femoralis lokalisiert war. Die Thrombose reichte jedoch von der genann-

<sup>1</sup> In Übereinstimmung mit ASHOFF und POUL MÖLLER nenne ich Thrombus jeden intra vitam in einem Gefäss entstandenen Propf, und bezeichne alle postmortalen als Koagula.

ten Stelle sowohl nach aufwärts als nach abwärts, und aus der Beschreibung geht nicht hervor, dass der ursprüngliche Embolus in der Art. femoralis lokalisiert war, sondern es lässt sich ebensogut denken, dass er in der Art. iliaca gesessen hatte. Auch in meinem Falle VII dürfte es unmöglich sein, mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob der Embolus in der Art. femoralis oder in der Art. iliaca lokalisiert war, obzwar letztere Lokalisation mir wahrscheinlicher scheint.

Die meisten Operationen sind wegen eines Embolus in der Art. *femoralis communis* vorgenommen worden (22 von 45 operierten Fällen). Es ist jedoch möglich, dass in 3 von diesen Fällen (PROUST, BULL und JIANU) der ursprüngliche Embolus in der Art. iliaca lokalisiert war. In *Verfassers* Fall III und VI fand sich zugleich ein Embolus in der Art. poplitea desselben Beines; in meinem Fall IV fand sich ausserdem ein Embolus in der Art. femoralis propria am selben Bein und in der Art. poplitea am anderen Bein; in meinem Fall VIII schliesslich einer an der Bifurcatio aortæ. PUPOVAC operierte einen Patienten an der rechten und linken Art. femoralis. Von den 4 Fällen in meiner Kasuistik, die mit Massage behandelt wurden, waren 3 in der Art. femoralis communis lokalisiert. Wegen Embolus in der Art. *poplitea* wurden 8 Fälle operiert (davon 2 auch wegen eines Embolus in der Art. femoralis derselben Seite). In einem Fälle war der Embolus ursprünglich in der Art. femoralis lokalisiert, löste sich aber durch die Massage und blieb in der Art. poplitea stecken. In 2 von den ausschliesslich mit Massage behandelten Fällen war die Embolie in der Art. poplitea lokalisiert.

Wegen eines Embolus mit Lokalisation an der *Teilung der Aorta* wurde die Operation 7mal vorgenommen, und wegen Embolus in der Art. *iliaca communis* gleichfalls 7mal, wenn mein Fall VII hierher gerechnet wird. In HELLSTRÖMS Fall wurde wegen Embolus in den Art. iliacæ auf beiden Seiten operiert. Wegen eines Embolus in der Art. *axillaris* wurde 4mal operiert und wegen eines solchen in der Art. *brachialis* 3mal. In *Verfassers* Fall V war gleichzeitig ein Embolus in der Art. axillaris und brachialis vorhanden. In LINDSTRÖMS Fall I war der Embolus gleichfalls in der Art. axillaris lokalisiert. Im Verlaufe der Art. *radialis* und *ulnaris* wurde einmal operiert, und an der Art. *femoralis propria* 2mal.

Nicht in allen Fällen findet sich eine Bemerkung darüber, auf welcher Seite der Embolus, der entfernt worden, lokalisiert

gewesen war. Nach den vorliegenden Angaben war er in der linken Art. iliaca 3mal, in der rechten 1mal und in beiden 2mal lokalisiert. 13mal betraf er das rechte Bein und 17mal das linke, wenn die nicht operierten Fälle meiner Kasuistik mitgerechnet werden. *Es hat also den Anschein, als ob die Emboli sich etwas häufiger in der linken Art. iliaca und in dem linken Beine lokalisieren würden.* Was den Arm betrifft, so handelte es sich 5mal um den linken Arm und nur 1mal um den rechten. Die Zahlen sind zu klein, um einen sicheren Schluss aus denselben zu ziehen, *aber sie sprechen dafür, dass ein Embolus sich häufiger am linken als am rechten Arm lokalisiert, was auf der Verschiedenheit des Abganges der Art. anonyma und subclavia von der Aorta beruhen könnte.*

Wie oben erwähnt, wachsen die Emboli in der Regel durch sekundäre Thrombenbildung und dadurch kann ein Embolus, der anfangs das Lumen nicht vollständig verstopfte, später Obturation verursachen. Das Wachstum geschieht hauptsächlich gegen die Peripherie und hier kann sich die Thrombose in die feineren Arterienzweige ausbreiten. Durch diese sekundären Thrombosen kann der Kollateralkreislauf erschwert oder unmöglich gemacht werden. Die Gefahr des Eintritts von Gangrän ist deshalb bei einem Embolus beträchtlich grösser, als bei einer Ligatur des Gefässes an der betreffenden Stelle. Dazu kommt, dass ein Embolus häufig bei geschwächten Patienten entsteht, in welchem Fall die Zirculation durch die Kollateralbahnen erschwert ist und die Gefahr des Brandes vergrössert. Nach der Sammelstatistik WOLFS (1908) kam es bei Ligatur der unten genannten Gefässe in folgendem Prozentsatz zu Gangrän:

Art. iliaca communis . 50	%	Art. iliaca externa . . 11	%
» femoralis commu-		» axillaris . . . . . 15	%
nis . . . . . 25	%	» subclavia . . . . . 4,8	%
» femoralis propria . 12,5	%	» brachialis . . . . . 4,8	%
» poplitea . . . . . 15	%		

Aus dieser Statistik geht also hervor, dass das Risiko bei einer Ligatur der grossen Gefässe des Beines durchschnittlich grösser ist, als bei einer Ligatur der grossen Gefässe des Armes. Das Risiko einer Ligatur der Art. iliaca communis, femoralis communis, poplitea und axillaris ist gross und, wie gesagt, beträchtlich grösser noch ist die Gefahr einer Gangrän bei einem Embolus. Die Erfahrung lehrt auch, dass bei Lokalisation eines Embolus an der



Teilung der Aorta, in der Art. iliaca communis, Art. femoralis communis, Art. poplitea, Art. axillaris und mitunter bei Lokalisation in dem oberen Teile der Art. brachialis grosse Gefahr vorliegt, dass Brand in grösserer oder geringerer Ausdehnung an der Extremität entsteht, da die Kollateralbahnen in der Regel nicht hinreichend sind, um die Ernährung ganz zu übernehmen.

*Symptomatologie.* Da der Hauptzweck dieses Aufsatzes die Besprechung der frühzeitigen Embolektomie ist, will ich mich hauptsächlich mit den Frühsymptomen bei einem Embolus von der obenerwähnten Lokalisation befassen und nicht mit den Symptomen und dem Verlauf der darauffolgenden Gangrän. Die *Symptome* können entweder plötzlich einsetzen, was das gewöhnlichste ist, oder auch mehr langsam und schleichend (*Verfassers* Fall IV, link. Bein und Fall VII). Ist das erstere der Fall, so ist der Embolus so gross, dass er ernste Zirkulationsstörungen bewirkt; im anderen Falle ruft er anfangs nur eine teilweise Verengerung des Lumens hervor. Durch Wachstum infolge sekundärer Thrombenbildung oder durch das Hinzukommen von neuen Embolis kann er nachher Obturation verursachen, wobei sich die Symptome verstärken. Im ersten Falle ist natürlich die Gefahr der Gangrän grösser als in letzterem, in welchem die Kollateralbahnen mehr Zeit haben, in Funktion zu treten. Der Grad der Zirkulationsstörungen, die bei der Entstehung eines Embolus auftreten, beruht auf dem Umstand, ob er das Gefäss obturiert oder nicht, auf der anatomischen Entwicklung der Kollateralbahnen, auf der Beschaffenheit der Gefässwände und der Herztätigkeit. Die Intensität und Ausdehnung der Zirkulationsstörungen variiert daher in den verschiedenen Fällen bedeutend, von ganz leichten ohne Gangrängefahr bis zu solchen, bei denen Brand in einem kleineren oder grösseren Gebiet droht.

Die für einen Embolus charakteristischen Symptome sind *teils subjektiver teils objektiver Natur*. Die *subjektiven Symptome* sind: Schmerzen, Kältegefühl und Sensibilitätsstörungen. Die *objektiven Symptome* sind: Veränderung der Hautfarbe, Temperaturherabsetzung, Motilitätsstörungen, Fehlen der Haut- und Sehnenreflexe und Pulslosigkeit.

Was den *Schmerz* betrifft, so setzt er meist plötzlich ein und ist gewöhnlich sehr arg. Gleichzeitig verspürt der Pat. *Kälte* und das *Gefühl des Eingeschlafenseins* in der betreffenden Extremität. Die *Sensibilitätsstörungen* sind von wechselnder Stärke, von Herabsetzung bis zu gänzlicher Aufhebung des Gefühls.



Gewöhnlich ist das Gebiet, in dem die Sensibilität aufgehoben ist, nicht scharf begrenzt, sondern es findet sich ein Übergangsgebiet mit herabgesetztem Gefühl. *Veränderung der Hautfarbe.* Durch die Aufhebung der Zirkulation entsteht in der fraglichen Extremität eine starke Anämie mit Herabsetzung der Temperatur und die Haut wird sehr blass. In manchen Fällen wird angegeben, dass die Farbe etwas zyanotisch war. Mitunter entstehen allmählich etwas missfarbige, livide bis dunkelblaue Flecken. Die Dauer bis zum Auftreten dieser Flecken ist in verschiedenen Fällen ungleich lang. Die Anämie und die *Temperaturherabsetzung* nehmen natürlich gegen die Peripherie an Stärke zu. Bei Nadelstichen entsteht keine Blutung. Bei dem ersten Falle, den ich beobachtete und operierte, machte ich erst eine Probeinzision am Fusse, der absolut gefühllos und stark anämisch war. Es war, wie wenn man an einer Leiche arbeiten würde. Die *Motilität* ist je nach dem Grad der Zirkulationsstörung aufgehoben oder eingeschränkt. Die Grenzen für die Sensibilitätsstörungen, für die Veränderungen der Hautfarbe und für das Gebiet, auf welchem sich die Extremität kälter anfühlt, fallen nicht ganz zusammen, weder mit einander noch mit der Grenze des Gebietes, in welchem die Motilität aufgehoben oder herabgesetzt ist. Motilität scheint sich wenigstens recht lange an Extremitätsteilen finden zu können, die kalt sind und an denen die Sensibilität aufgehoben oder herabgesetzt ist (*Verfassers* Fall VIII). Der *Puls* ist peripheriewärts von einem Embolus in der Regel verschwunden. Mitunter ist er ganz schwach zu fühlen (BULL, *Verfassers* Fall VIII). Gelegentlich ist ein Embolus durch *Palpation* fühlbar, in Form eines, mitunter empfindlichen, Stranges. Inwieferne es möglich wird, einen Embolus zu palpieren, beruht natürlich auf der Lokalisation, sowie darauf, ob der Pat. sehr fett ist, oder nicht. Für die *Palpation* zugänglich ist ein Embolus in der Art. femoralis communis und propria, sowie im unteren Teil der Art. axillaris und brachialis. Seltener dürfte ein Embolus in der Art. iliaceæ zu palpieren sein. In HELLSTRÖMS Fall wurden harte, ungefähr kleinfingerdicke Stränge von der Bifurcation der Aorta längs der Iliacalgefäße auf beiden Seiten bis zum Poupartischen Bande hinab palpiert.

Dadurch dass die Kollateralbahnen einen Teil der Zirkulation übernehmen, kommt die Grenze für das Gebiet, das von Gangrän bedroht wird, in grösserem oder kleinerem Abstand peripheriewärts von dem Sitz des Embolus zu liegen, und ist im Beginn

nicht so scharf. Die Ausdehnung des Gebietes, das bei einer gewissen Lokalisation eines Embolus von Brand bedroht ist, variiert, wie gesagt, in den verschiedenen Fällen, je nach der Entwicklung der Kollateralbahnen, der Grösse des Embolus, der Herztätigkeit, sowie nach dem Grad der sekundären Thrombenbildung. Kommt die Zirkulation durch die Kollateralbahnen mehr oder weniger in Gang, so können sich die primären Symptome bessern. Es können natürlich auch die Symptome der Zirkulationsstörungen abnehmen oder verschwinden, wenn ein Embolus, der an einer solchen Stelle sitzt, dass er welche hervorruft, sich wieder löst und weiter peripher stecken bleibt. Wenn ein Embolus, der zunächst keine vollständige Obturation hervorgerufen hat, dies später durch sekundäre Thrombenbildung tut, oder wenn die sekundäre Thrombenbildung Kollateralbahnen verlegt, so verstärken sich natürlich die Symptome. MATTI beobachtete bei seinem Fall, dass bei der ersten Untersuchung die obere Begrenzungslinie der Störung tiefer als kurz vor der Operation stand, und hebt hervor, dass »dieses Emporsteigen der Grenzlinie wohl darauf beruhte, dass anfänglich neben den beiden Schenkeln des reitenden Thrombus noch eine geringe Menge Blut durchströmen konnte. In kurzer Zeit wurde der Verschluss dann ein kompletter, wie er sich bei der Operation darstellte.« Die sekundäre Thrombenbildung ist meiner Ansicht nach von sehr grosser Bedeutung. Sie kann eine wichtige Ursache der Verschlechterung der Zirkulation sein, dadurch dass die Thrombose sich über ein mehr weniger grosses Gebiet der Arterie ausdehnt und Kollateralbahnen verlegt. So halte ich es für wahrscheinlich, dass die Verschlechterung im Falle MATTIS nicht einfach darauf beruhte, dass der Embolus durch sekundäre Thrombenbildung obturierend wurde, sondern in wesentlichem Grad darauf, dass sich die sekundäre Thrombenbildung weit in die Art. femoralis erstreckte. In *Verfassers* Fall III, scheint es, war die obere Begrenzungslinie der Störung bei der ersten Untersuchung weiter peripher gelegen, als bei der Aufnahme in das Krankenhaus. In diesem Fall dürfte dies aber darauf beruht haben, dass erst ein Embolus in der Art. poplitea und gleich danach einer in der Art. femoralis communis entstand. — In *Verfassers* Fall IV fand sich sowohl ein Embolus in der Art. femoralis communis, als in der Propria dextra: in *Verfassers* Fall VI in der Art. femoralis und poplitea dext., sowie in *Verfassers* Fall V sowohl in der Art. axillaris als in der Brachialis desselben Armes. In diesen Fällen

haben die Symptome plötzlich und von Anfang an in ihrer ganzen Stärke eingesetzt. Es ist deshalb wahrscheinlich, dass sich in diesen Fällen ein Embolus geteilt und ungefähr gleichzeitig an beiden Stellen stecken geblieben ist.

Manche Fälle haben gewisse *Prodromalsymptome* gehabt, die wahrscheinlich auf kleinen Embolis beruhten. In anderen Fällen waren ausgesprochene Symptome eines Embolus an anderer Stelle vorausgegangen.

In HANDLEYS Fall bekam der Pat., 12 Stunden bevor sich Anzeichen des drohenden Brandes zeigten, einen argen Schmerz im Fusse, ohne dass objektiv etwas gefunden werden konnte. HANDLEY nahm an, dass diese Symptome auf einem oder mehreren kleinen Embolis in den Arterien des Fusses beruhten. Auch in *Verfassers* erstem Fall kamen Prodromalsymptome vor. Der Pat. verspürte am selben Tage, da die schweren Embolussymptome einsetzten, zweimal vorher ein vorübergehendes Gefühl des Eingeschlafenseins im linken Bein und am Tage vorher hatte er rasch vorübergehend ein ähnliches Gefühl und Krampf im rechten Arme und im rechten Beine verspürt. In meinem Fall VI hatte der Pat. zwei Tage vorher einen leichten, vorübergehenden Schmerzanfall im rechten Unterschenkel gehabt. Diese Symptome dürften auf Embolis beruht haben, die temporär stecken geblieben waren und sich später loslösten und weiter gegen die Peripherie gespült wurden, wo sie keine auffallenden Symptome veranlassten. Im Falle NICOLAYSENS hatte der Pat. vorher einige Beschwerden in drei Fingern, was auf kleinen Embolis beruht haben dürfte. Der Fall von PROUST, STEWART Fall II und *Verfassers* Fall VII hatten Symptome eines Hirnembolus gehabt, der Fall von PROUST ausserdem von Lungenembolus. Im *Verfassers* Falle VIII kam es zuerst zu Symptomen eines Embolus in der Bifurkation der Aorta, welche jedoch nach einer Nacht verschwanden. Vier Tage später setzten ähnliche Symptome ein. Es ist wohl wahrscheinlich, dass sich der erste Embolus ganz oder teilweise losgelöst hat, so dass die Zirkulation an ihm vorbei in Gang kam. Später war ein neuer Embolus an der Bifurcatio aortae stecken geblieben, der Symptome von beiden Beinen gab. Allmählich war derselbe mehr in die linke Art. iliaca communis hinübergeglitten, so dass die Zirkulation in der rechten Art. iliaca communis frei wurde. Wahrscheinlich ist wohl, dass ein kleiner Teil dieses Embolus an der Teilung der Art. femoralis communis stecken geblieben war, und durch schnellen Anwachsen infolge sekundärer Thrombenbildung wuchs so heran, dass er die Arterie obturierte. PETRÉNS Patient hatte vorübergehend Symptome vom linken Bein, während gleichzeitig die Symptome im rechten Bein begannen. Entweder dürften die Symptome im linken Bein durch einen oder mehrere kleine Emboli in demselben hervorgerufen gewesen sein, oder auch war ein Embolus erst in der Bifurcatio aortae stecken geblieben, ohne hier vollständig zu obturieren,

und ist dann in die rechte Art. iliaca hinübergelitten und in die Art. femoralis weitergespült worden.

In einigen Fällen (STEWART Fall I, *Verfassers* Fall I) hatten die Pat. vorher Beschwerden im Abdomen gehabt, die wahrscheinlich auf kleinen Mesenterialembolis beruht hatten. In MURPHYS Fall begannen die Beschwerden eines Tages mit Schmerzen im linken Teile des Abdomens und der Brust, die MURPHY geneigt war, auf einen Milzinfarkt zurückzuführen. Am nächsten Tag bekam der Pat. Schmerzen in beiden Beinen, die kalt wurden, während der Schmerz in der Brust aufhörte. Am Tage darauf waren die Symptome von Seiten des rechten Beines verschwunden, am linken Bein dagegen hatten sie zugenommen, mit beginnender Gangrän. Der Pat. wurde dann wegen Embolie in der Art. iliaca sin. operiert. Ich glaube, dass man den Wechsel der Symptome in diesem Fall am besten durch die Annahme erklären kann, dass ein Embolus zuerst eine partielle Verstopfung im oberen Teil der Aorta abdominalis verursacht hatte, dass derselbe sich dann bis zur Bifurcatio aortae fortgepflanzt und hier eine partielle Verstopfung der beiden Art. iliacae communis bewirkt, worauf er nach abwärts glitt und in der linken Art. iliaca sitzen blieb. In IBSENS Fall II hatte der Pat. einen prämonitorischen Anfall mit Symptomen vom untern Teil des Abdomens und von den beiden Unterschenkeln, was anscheinend durch einen Embolus in der Aorta abdominalis, etwas oberhalb der Bifurcation verursacht worden war. Im Laufe von 24 Stunden kam der Kollateralkreislauf in zufriedenstellender Weise in Gang. — Dass sich bei einem Embolus in der Aorta abdominalis ein hinreichender Kollateralkreislauf entwickeln kann, ist bekannt. (MURPHY, HESSE, BULL). — In diesem Falle IBSENS bekam der Pat. später Symptome vom rechten Unterschenkel, wahrscheinlich infolge eines nicht ganz obturierenden Embolus in der Art. poplitea dext. und schliesslich eines solchen in der Art. poplitea sin., welch letzterer dann operativ angegangen wurde. Im Falle BULLS, in welchem ein Thrombus aus der linken Art. femoralis propria entfernt wurde, war vermutlich auch ein Embolus in der Art. iliaca vorhanden. Der Pat. hatte schon früher Symptome eines Embolus an diesem Bein gehabt, wahrscheinlich in der Art. femoralis profunda. Das rechte Bein war wegen Gangrän, vermutlich infolge eines Embolus in der Art. iliaca, amputiert. Im Falle PLATOUS, in welchem ein Embolus aus der rechten Art. poplitea entfernt wurde, hatte der Pat. leichte Symptome eines Embolus auch an dem rechten Fuss. — Im Falle HELLSTRÖMS bekam der Pat. zuerst arge Schmerzen im rechten Bein, welche jedoch wieder verschwanden. 24 Stunden später bekam er Schmerzen in der rechten Seite des Abdomens, sodann begannen der rechte Fuss und Unterschenkel kalt zu werden. Am Tage danach traten arge Schmerzen im linken Beine auf und drohende Zeichen von Brand in beiden Unterschenkeln. Bei der vorgenommenen Operation fanden sich Thrombenmassen in beiden Art. iliacae communis und externae und in beiden Art. hypogastricae. In diesem Falle dürften die Symptome am richtigsten durch die Annahme wiederholter Embolien und Zu-

wachses derselben durch sekundäre Thrombenbildung zu erklären sein. Es wäre möglich, dass die zuerst aufgetretenen Schmerzen im rechten Bein durch einen Embolus verursacht worden wären, der zuerst an irgend einer Stelle stecken blieb und die Beschwerden veranlasste, worauf er sich loslöste und weiter gegen die Peripherie zu gespült wurde, wo er keine Erscheinungen hervorrief. Wahrscheinlicher ist es jedoch, dass er in den Art. iliaca stecken blieb und dass es sich um keine vollständige Obturation handelte, oder auch, dass der Kollateralkreislauf rasch in Gang kam. Durch event. Hinzukommen neuer Emboli und durch Thrombosierung nach auf- und abwärts nahmen dann die Symptome vom rechten Bein allmählich zu. Am linken Bein waren die Symptome durch einen anderen Embolus hervorgerufen, der sich dann durch Thrombosierung vergrößerte.

Bei schweren Zirkulationsstörungen entsteht allmählich *trockener Brand*, der meist peripher beginnt und sich langsam successiv nach oben ausbreitet. Nach und nach wird der Brand durch eine mehr minder deutliche Demarkationslinie abgegrenzt. Der Brand braucht sich nicht ganz so hoch hinauf zu erstrecken, wie die anfänglich nachweisbaren Zirkulationsstörungen. Eine grössere oder kleinere Partie der Extremität zentral vom Brand bleibt verschont, aber mit schlechter Zirkulation. Das Allgemeinbefinden wird durch Resorption von Toxinen aus dem vom Brande ergriffenen Gebiete beeinträchtigt. Auf die Symptome des Brandes selbst will ich nicht näher eingehen.

WIDERÖE hat in seinen Fällen beobachtet, dass die Patienten kurz nach der Entstehung des Embolus verwirrt und unruhig wurden, und heftige Kopfschmerzen hatten, und er fasst diese Symptome als Intoxikationserscheinungen auf. Ich habe in meinen Fällen keine derartigen Symptome gesehen.

Betreffs der Symptome bei *Lokalisation eines Embolus an der Bifurcatio aortae* kann ich auf HESSES ausführliche Zusammenstellung über Embolus in der Aorta verweisen. »Die Erscheinungen können nicht selten, besonders in den Anfangsstadien, in der einen Extremität deutlicher ausgeprägt sein als in der anderen, ja, unter Umständen sogar unilateral auftreten. -- In diesen Fällen ist anzunehmen, dass der auf der Bifurcation reitende Thrombus die eine der beiden Iliacæ stärker verlegt und infolgedessen die Passage nicht völlig aufgehoben ist. Allmählich wird durch Aufschichtung auch die andere Iliaca verlegt, und es kommt zur kompletten Aortenobturation» (HESSE). Bei einem Embolus, höher oben in der Bauchaorta kommen oft auch Symptome von den Bauchorganen vor. »Bei Symptomenmangel von

Seiten der Abdominalorgane ist die Wahrscheinlichkeit einer Obturation an der Bifurcation sehr gross» (HESSE).

Im Falle KONJETZNYS waren die Beine kalt bis zur Schenkelbeuge, und der obere Teil der Beine bläulich gefärbt, unterhalb dieser Partie waren sie blass. Beide unteren Extremitäten waren gefühllos. Im Falle BAUERS waren der untere Teil des Abdomens und der Oberschenkel nicht ganz gefühllos, während an den übrigen Teilen der Beine das Gefühl vollständig fehlte. In STEWARTS Fall bestand fortgeschrittene und ausgebreitete Gangrän an dem einen Beine und beginnende an dem anderen. In *Verfassers* Fall VIII, in welchem ein Embolus an der Bifurcatio aortae sass, der die linke Art. iliaca verstopfte und die Passage durch die rechte Art. iliaca communis in der Hauptsache frei liess und ein zweiter Embolus an der Teilung der l. Art. femoralis communis vorhanden war, erstreckten sich die Zirkulationsstörungen eine Strecke aufwärts auf den linken Oberschenkel hin, insofern derselbe kalt und etwas verfärbt war. Anästhesie und Analgesie dagegen reichten nur bis zum Knie hinauf. Bemerkenswert war, dass der Pat. die Knie-, Fuss- und Zehengelenken bewegen konnte, wenn auch die Kraft herabgesetzt war.

Bei *Lokalisation eines Embolus an der Art. iliaca communis* verhalten sich die Zirkulationsstörungen ziemlich verschieden. Im allgemeinen dürften sie bei einem Embolus, der die Art. iliaca communis obturiert, dieselbe Ausdehnung haben und dieselben Veränderungen an dem Bein derselben Seite hervorrufen, wie bei einem Embolus in der Bifurcation der Aorta.

In HANDLEYS Fall erstreckten sie sich nach aufwärts bis unmittelbar unter das Lig. Poupartii. — In MURPHYS Falle bestanden drohende Anzeichen von Brand des Beines bis zur Mitte des Oberschenkels. Im *Verfassers* Falle VII lagen Symptome von drohender Gangrän bis handbreit unterhalb des Kniegelenks vor. Oberhalb davon erstreckten sich Zirkulationsstörungen geringeren Grades auf ein kleineres Stück des Oberschenkels. Eigentümlich ist, dass sich im Falle HELLSTRÖMS mit doppelseitigem Embolus in beiden Art. iliaca communis, überdies mit Thrombosierung der Art. iliaca ext. verbunden, der Art. hypogastricae und der rechten Art. femoralis communis, sich die Zirkulationsstörungen (Kälte) nur bis zur Mitte des Unterschenkels erstreckten. Die Motilität in Zehen und Fussgelenken war etwas herabgesetzt und die Sensibilität war nur an den Füßen und handbreit aufwärts an den Unterschenkeln aufgehoben. Im Falle LERICHS und MURARDS hingegen, in dem nur eine Thrombosierung der Art. iliaca ext. vorlag und in dem die Zirkulation in den Art. hypogastricae ungestört war, zeigten sich Zirkulationsstörungen im ganzen Bein, das gelähmt war. Die ganze Extremität war hypästhetisch und das Gefühl im unteren Teile äusserst schwach. Die weite Verschiedenheit dieser Fälle dürfte aus dem grossen Altersunterschiede zu erklären sein. In HELLSTRÖMS Fall handelte es sich um einen 12-

jährigen Knaben, während der Pat. LERICHEs und MURARDS 62 Jahre alt war. Die Zirkulation durch die Kollateralbahnen kommt natürlich beträchtlich leichter und kräftiger bei einem jüngeren Individuum in Gang, als bei einem älteren mit starrerem Arterienwänden. Im Falle ZIEMBICKIS, in welchem ein Embolus in beiden Art. iliacae vorlag, war der linke Unterschenkel bis zum Knie hinauf, und das rechte Bein bis zur Hälfte des Oberschenkels gangränös worden.

*Bei Lokalisation eines Embolus in der Art. femoralis communis* erstrecken sich die Zirkulationsstörungen gewöhnlich nach aufwärts bis zum Knie oder ein Stück auf den unteren Teil des Oberschenkels mitunter aber noch höher hinauf. Hochgradige Zirkulationsstörungen sind oft nur am Fuss und einem Teil des Unterschenkels vorzufinden, bis etwas unter das Kniegelenk reichend. Der Fuss und Unterschenkel pflegen gelähmt zu sein. Der Puls ist in der Regel am Poupartischen Bande oder unmittelbar darunter, aber nicht weiterhin am Oberschenkel zu fühlen.

In *Verfassers* Fall III, in welchem auch ein Embolus in der Art. poplitea vorhanden war, war das Bein bis zur Grenze zwischen mittlerem und unterstem Drittel des Oberschenkels kalt und vollständig gefühllos. Die oberen zwei Drittel des Oberschenkels waren bleich, etwas cyanotisch verfärbt und deutlich kälter als auf der andern Seite. In *Verfassers* Fall IV, in welchem sich gleichfalls neben dem Embolus in der Art. femoralis communis ein solcher in der Art. femoralis propria vorfand, erstreckten sich die Zirkulationsstörungen mit Kälte und herabgesetzter Sensibilität auf den halben Oberschenkel und Pat. konnte das Bein nicht bewegen. In *Verfassers* Fall I. war der Unterschenkel bis handbreit unterhalb des Knies kalt und gefühllos, und in *Verfassers* Fall VI, in dem auch ein Embolus in der Art. poplitea vorlag, war der Unterschenkel gleichfalls bis handbreit unterhalb des Knies kalt und für Berührung unempfindlich. Im untersten Teil des Oberschenkels war die Temperatur und das Gefühl etwas herabgesetzt. In diesem Fall konnte der Pat. Nadelstiche am Unterschenkel verspüren, den Stich aber nicht mehr lokalisieren, sobald er mehr als handbreit unterhalb des Kniegelenks war. Am Fuss war der Schmerzsinne vollständig aufgehoben. In PETRÉNS Fall war das ganze Bein gelähmt und es war kalt und gefühllos bis etwas oberhalb des Knies. In PROUSTS Fall gingen die Zirkulationsstörungen nach aufwärts bis zum oberen Drittel des Oberschenkels, in diesem Falle erstreckte sich aber der Thrombus sowohl nach aufwärts in die Iliacalgefäßen als nach abwärts. Im Falle II von LINDSTRÖM erstreckten sich die Zirkulationsstörungen ein gutes Stück auf den Oberschenkel, und in seinem Fall III bis zum Knie.

*Bei Lokalisation eines Embolus in der Art. poplitea* kommt es zu Zirkulationsstörungen im Fuss, die sich ein Stück auf den Unterschenkel erstrecken.



In IBSENS Fall I, der erst 9 Tage nach Entstehung der Embolie in Beobachtung kam, fand sich eine deutliche Demarkationslinie an der Grenze zwischen dem mittleren und untersten Drittel des Unterschenkels. In *Verfassers* Fall II war der Fuss vollständig kalt und gefühllos. Ob sich leichtere Veränderungen auch etwas auf den Unterschenkel hin erstreckten, ist nicht angezeichnet. In *Verfassers* Fall IV fanden sich leichte Zirkulationsstörungen nach aufwärts bis zur Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des Unterschenkels, indem das Bein unterhalb dieser Grenze kälter war, als auf der anderen Seite. Auf dem Fussrücken war ein missfärbiger zyanotischer Fleck zu sehen. An der medialen Hälfte des Fusses und an den Zehen verspürte der Pat. Nadelstiche nicht. Die Beweglichkeit im Fussgelenk normal, in den Zehengelenken aber eingeschränkt. In LINDSTRÖMS Fall VI ging die Anämie bis zur Mitte des Unterschenkels und der Pat. konnte den Fuss und die Zehen nicht bewegen. Im Falle ÖHRSTRÖMS erstreckten sich die Zirkulationsstörungen bis gegen das Knie hinauf und der Pat. konnte nur mit Schwierigkeit kleine Bewegungen in Fuss- und Zehengelenken ausführen.

*Bei Lokalisation eines Embolus in der Art. axillaris oder in dem oberen Teil der Art. brachialis* finden sich Zirkulationsstörungen hauptsächlich in der Hand und dem Vorderarm vor. Bei einem Embolus in der Art. axillaris pflegt der Puls hoch oben in der Axilla fühlbar zu sein.

In DOBERAUERS Fall, ein 52 Stunden alter Embolus in der Art. axillaris, fand sich eine ischämische Kontraktur und eine beginnende Gangrän am Vorderarm. In *Verfassers* Fall V war der Vorderarm kalt und die Sensibilität herabgesetzt. Die Beweglichkeit der Finger war stark vermindert. In WIDERÖES Fall IV war der Vorderarm kalt, die Sensibilität herabgesetzt und die Hand für Nadelstiche gefühllos. In WIDERÖES Fall I reichte die Gefühllosigkeit bis zur Mitte des Vorderarmes und in Hand- und Fingergelenken war die Motilität aufgehoben. In WIETINGS Fall, wo es sich um einen 4 Tage alten Embolus in der Art. brachialis handelte war die Hand und der Vorderarm kalt. In LUNDMARKS Fall eines Embolus in dem oberen Teil der Art. brachialis war der Arm von der Mitte des Oberarmes nach abwärts blass mit leichter Zyanose und kalt. Die Sensibilität war nur wenig herabgesetzt, und die Beweglichkeit normal. Im oberen Teil der Art. brachialis war der Puls fühlbar, im unteren nicht.

In *Verfassers* Fall IV bekam der Pat. während seines Aufenthaltes im Krankenhaus Symptome eines Embolus im unteren Drittel der Art. brachialis, mit Gefühl des Eingeschlafenseins und mit Temperaturherabsetzung im Vorderarm. WIDERÖE hat einen Fall von Embolus in der Art. cubitalis beobachtet, in welchem Schmerz und Temperaturherabsetzung die einzigen Symptome waren. In beiden Fällen gingen die Symptome binnen kurzer Zeit zurück. Es ist möglich, dass diese Emboli die Arterie nicht vollständig obturierten. Wahr-



scheinlicher ist es jedoch, dass die Symptome infolge der zahlreichen Kollateralbahnen so gelinde waren. Aus der Literatur ist mir kein Fall von Brand infolge einer Embolie in dem unteren Teil der Art. brachialis bekannt.

Eigentümlich ist die Symptomatologie in dem Falle NICOLAYSENS. Der Pat. (52 Jahre alt), bei dem kein Herzfehler nachweisbar war, merkte im Winter 1913—14, dass die beiden obersten Glieder des rechten Mittelfingers kalt waren, und wie eingeschlafen. Während des nächsten Sommers, solange es warm war, waren die Beschwerden geringer, im Herbst aber bekam er wieder dieselben Symptome im Mittelfinger, Zeigefinger und Ringfinger. Im Januar 1915 stellten sich eines Abends ungemein heftige Schmerzen in diesen drei Fingern ein, und allmählich kam es zu Gangrän an der Spitze des Mittelfingers. Nach 19 Tagen wurde ein Embolus aus der mittleren Partie der Art. ulnaris und eine Woche später ein solcher aus der Art. radialis, in der Grenzlinie zwischen dem mittleren und untersten Drittel derselben, entfernt. Es trat sodann Demarkation der gangränösen Partie ein und baldige Heilung. Nach der zweiten Operation verschwanden die überaus heftigen Schmerzen, welche den Pat. bis dahin ununterbrochen gequält hatten.

Die *Diagnose* geht hauptsächlich aus den Momenten hervor, die oben in der Symptomatologie besprochen worden sind. Bei den obturierenden Embolis, die plötzlich in den grossen Gefässen der Extremitäten entstehen, sind die Symptome so charakteristisch, dass die Diagnose gewöhnlich nicht schwer ist. (Plötzlich einsetzender arger Schmerz in der betreffenden Extremität, Gefühl von Kälte und Eingeschlafensein, Sensibilitäts-, Motilitäts- und Zirkulations-Störungen.) Wenn der Embolus nicht von Beginn obturiert, sondern diese Eigenschaft erst allmählich durch Aufschichtung erhält, so sind die Symptome im Anfang oft so wenig ausgesprochen, dass die Diagnose schwierig werden kann.

In *differentialdiagnostischer Hinsicht* handelt es sich vor allem darum, zwischen Embolie und *Thrombose der Arterie* infolge von Arteriitis zu unterscheiden. Für Embolus spricht ein plötzliches Einsetzen der Symptome, das Vorhandensein eines Herzfehlers oder anderer für Thrombenbildung im Herzen prädisponierender Momente (Vorausgehen einer Infektionskrankheit oder einer Operation). Oft hatten oder haben diese Pat. Inkompen-sations-symptome. Es ist jedoch nicht immer möglich, die Ursache einer Embolie nachzuweisen. Für Embolus würde es sprechen, wenn event. schon früher einmal Symptome von Embolie aufgetreten waren. Setzen die Symptome weniger rasch ein, so ist die Differentialdiagnose schwerer. Bei arteriitischer Thrombose hat der Pat. oft schon lange Zeit, jahrelang, Prodromalsymptome gehabt,

wie Gefühl von Kälte und Eingeschlafensein, neuralgische oder rheumatische Schmerzen in den Extremitäten, sowie Zirkulationsstörungen mit Zyanose an den peripheren Teilen der Extremität. Weiterhin muss natürlich auch darauf Rücksicht genommen werden, ob Arteriosclerose vorliegt oder nicht. Absolut entscheidend ist natürlich der Nachweis von Arteriosclerose nicht, und er schliesst eine Embolie nicht aus. Arteriosclerose, die freilich für Thrombose prädisponiert, kann z. B. die Ursache einer Thrombose in der Aorta sein, welche Anlass zu einem Embolus geben kann. Verwechslungen sind vorgekommen zwischen *Thrombophlebitis* und Embolie. Bei der Venenthrombose ist die Extremität warm, zyanotisch, geschwollen, der Puls in der Regel fühlbar und die Sensibilität gewöhnlich unverändert. Bei Arterienembolus ist die Extremität kalt, gewöhnlich blass, die Sensibilität herabgesetzt oder fehlend, und der Puls nicht fühlbar oder sehr schwach. — Ein direktes Trauma kann unter Umständen eine *lokale Arterienthrombose* zur Folge haben. Durch die Anamnese kann man dieselbe in derartigen Fällen von einer Embolie unterscheiden. Bei einem Embolus der Aorta kann möglicherweise eine Verwechslung mit *Hæmatomyelie* oder *akuter Myelitis* geschehen. Mein Fall VIII war unter der Diagnose *Embolia medullæ spin.* in das Spital geschickt worden. Für Embolus spricht Blässe und Kühle des Beines sowie ein fehlender oder abgeschwächter Puls.

*Die Bestimmung der Lokalisation des Embolus* kann mit Schwierigkeiten verbunden sein. Wie oben hervorgehoben ist, treten infolge der Wirkung der Kollateralbahnen die Zirkulationsstörungen erst ein kürzeres oder längeres Stück peripher von der Embolie auf. In mehreren Fällen war man dadurch zur Annahme verleitet worden, dass der Embolus weiter peripher liege, als es wirklich der Fall war. Berücksichtigt man, dass ein Embolus in der Regel an der Teilungsstelle einer Arterie stecken bleibt, dass er ein längeres oder kürzeres Stück zentral von der Grenze der Zirkulationsstörungen sitzt, und untersucht man genau, wo der Puls der betreffenden Arterie aufhört oder stark an Stärke abnimmt, so gelingt es in der Regel, die Lokalisation des Embolus zu bestimmen. Bei Untersuchung des Pulses muss man in Betracht ziehen, dass derselbe gelegentlich infolge schwacher Herzthätigkeit schlecht fühlbar sein kann. Andererseits kann mitunter eine fortgeleitete Pulsation irreleiten. In meinem Fall VI war Pulsation deutlich bis handbreit unterhalb des Lig. Poupartii zu fühlen, wonach vermutet wurde, dass der Embolus in der Art.

femoralis propria sitze. Bei der Operation fand sich die Art. femoralis communis von Thrombenmasse ausgefüllt, welche synchron mit dem Pulsschlag stark in Bewegung versetzt wurde, die bei der Untersuchung als Pulsation in der Art. femoralis communis aufgefasst worden war. Bei mehreren Embolis in demselben Arterienstamm dürfte vor der Operation nur der zentralste diagnostiziert werden können, und erst, wenn dieser entfernt worden, kann ein peripherer sitzender Embolus erkannt werden. Ich will mich hier nicht bei Details über die Grenzen der Zirkulationsstörungen bei den verschiedenen Lokalisationen einer Embolie aufhalten, sondern verweise auf das, was bei der Besprechung der Symptomatologie angeführt wurde.

Zirkulationsstörungen, welche die unteren Extremitäten ganz oder zum grössten Teil treffen und sich eventuell etwas auf den unteren Teil des Abdomens hin erstrecken, sprechen für einen Embolus an der *Bifurcatio aortæ*. Bei einer doppelseitigen Embolie in der Art. iliaca communis kann man natürlich Symptome bekommen, welche denen eines Embolus an der Teilung der Aorta abdominalis gleichen, so dass die Differentialdiagnose nicht gestellt werden kann. Wie oben erwähnt, kann ein Embolus in der *Bifurcatio aortæ* die eine Art. iliaca communis vollständig verstopfen, während er auf der Teilungsstelle reitend nur mit einem unbedeutenden Anteil in die andere hineinreicht, so dass die Zirkulation in dieser Art. iliaca communis nicht nennenswert gehindert wird, und somit keine oder nur unbedeutende Symptome auf dieser Seite entstehen (*Verfassers* Fall VIII). In derartigen Fällen kommt es natürlich leicht zu einer Verwechslung mit einem einseitigen Embolus an der Teilung der Art. iliaca communis. Leichte Zirkulationsstörungen im anderen Beine sprechen für eine Lokalisation an der *Bifurcatio aortæ*. — Zirkulationsstörungen, die sich an einem Beine bis gegen das Lig. Poupartii oder bis zur Mitte des Oberschenkels hinauferstrecken, sprechen für Embolie in der Art. iliaca communis, während es auf einen Embolus in der Art. femoralis communis deutet, wenn sie sich nur bis auf das unterste Drittel des Oberschenkels, bis zum Knie oder etwas unterhalb desselben erstrecken. Wie aus der Besprechung der Symptomatologie hervorgeht, gibt es jedoch Ausnahmen. So z. B. im Falle HELLSTRÖMS, in welchem sich die Zirkulationsstörungen nur bis zur Mitte des Unterschenkels erstreckten. Bei einem Embolus in der Art. femoralis kann man in der Regel Pulsation am Lig. Poupartii, mitunter selbst kurz unterhalb

desselben fühlen. Zirkulationsstörungen, die sich am Unterschenkel nur auf das unterste Drittel erstrecken, oder bis zur Grenze zwischen mittlerem und oberstem Drittel, sprechen für einen Embolus in der *Art. poplitea*. — Nach der Ausdehnung der Zirkulationsstörungen die Differentialdiagnose zwischen Embolie in der *Art. axillaris* einerseits und in dem *oberen Teil der Art. brachialis* andererseits zu stellen, ist, glaube ich, nicht möglich. Da der unterste Teil der *Art. axillaris* und die *Art. brachialis* für die Palpation leicht zugänglich sind, dürfte es in der Regel keine grösseren Schwierigkeiten machen, die Lokalisation der Embolie in einem dieser Gefässe zu bestimmen.

**Die Grösse der Emboli.** Die herausgenommenen Emboli hatten oft nur eine Länge von einigen cm. Wenn ein Embolus an der Teilung einer grossen Arterie stecken bleibt, so reitet er auf der Teilungsstelle, mit je einem Zapfen in die beiden Gefässlumina hineinragend. Das periphere Ende eines Embolus ist deshalb oft gespalten. Mitunter war der primäre Embolus recht lang, und dann natürlich schwerer zu entfernen.

**Sekundäre Thrombenbildung.** Nach kürzerer oder längerer Zeit tritt gewöhnlich ein Grössenzuwachs des primären Embolus durch sekundäre Thrombenbildung ein. Bedingt der primäre Embolus keine Obturation, so kann es, wie gesagt, durch sekundäre Thrombenbildung zu einer solchen kommen, und dieselbe kann sich in der Arterie und in deren Zweigen ausdehnen. Dies geschieht hauptsächlich und ohne Hindernis gegen die Peripherie, kann aber auch zentripetal vor sich gehen. Wieweit sich die Thrombenbildung zentripetal erstrecken kann, ist schwer zu entscheiden. Sie kann indes ein recht langes Stück mit Passierung des Abganges kleinerer Arterienzweige reichen, bis zur nächsten, zentripetal liegenden Teilung der Arterie oder bis zum Abgang eines grösseren Zweiges. Inwieferne sie sich weiter erstrecken kann, lässt sich nach den vorliegenden Erfahrungen nicht sicher entscheiden. Im Beginn ist es in der Regel relativ leicht zu unterscheiden, was ursprünglicher Embolus ist, und was sekundäre Thrombenbildung. Ist längere Zeit seit der Entstehung des Embolus und der sekundären Thrombenbildung verflossen, so kann es unmöglich werden, makroskopisch zwischen dem einen und der anderen zu unterscheiden. Wahrscheinlich hat ein Teil der sehr langen Emboli, die beschrieben worden, aus sekundären Thromben bestanden. In meinen Fällen habe ich sekundäre Thrombenbildung nicht weniger als 6 mal angetroffen. Im all-

gemeinen dürfte man sagen können, dass die Gefahr der sekundären Thrombenbildung wächst mit der Zeit, die seit dem Entstehen des Embolus verflossen ist. Dasselbe gilt von der Ausdehnung der sekundären Thrombenbildung. Indes kommen hier ungemein grosse Variationen vor.

Im *Verfassers* Fall I und V, die 6 resp.  $4\frac{1}{2}$  Stunden nach Entstehung des Embolus operiert wurden, wurde keine sekundäre Thrombenbildung beobachtet, während sich in meinem Fall IV, der schon nach 2 Stunden operiert wurde, bereits ein kleiner zentraler Thrombus vorfand. In meinem Fall III, der nach 4 Stunden operiert wurde, wurde bei Entfernung des Embolus aus der Art. poplitea ein Thrombus gefunden, der bei der Entfernung des Thrombus aus der Art. femoralis communis übersehen worden, und vom Blutstrom zu dem ersterwähnten Embolus hinabgetrieben worden war. Hätte sich nicht in der Art. poplitea gleichfalls ein Embolus befunden, so wäre der Thrombus wahrscheinlich bei der Teilung der Art. poplitea stecken geblieben und hätte entsprechende Zirkulationsstörungen veranlassen können. Er war 35 cm lang und hatte vermutlich die Art. femoralis propria von dem oberen Embolus an der Teilung der Art. femoralis communis bis hinunter zu dem Embolus in der Art. poplitea ausgefüllt. In meinem Fall II, der wegen Embolus in der Art. poplitea nach 10 Stunden operiert worden war, fand sich eine ausge dehnte Thrombosierung bis hinab in die Art. tibialis post. und antica. Im linken Bein des Falles IV war das Gefäss vermutlich nicht von Beginn durch den Embolus obturiert, sondern wurde es allmählich durch sekundären Zuwachs des Embolus. Bei der Operation wurde ausgebreitete Thrombenbildung in die Art. tibialis antica und post. hinab konstatiert. In diesen beiden Fällen wurde die Art. tibialis ant. und postica mittels feiner stumpfer Löffel gereinigt. In meinem Fall II kam eine kräftige Blutung aus den peripheren Teilen der Arterien zustande. In meinem Fall IV war die sekundäre Thrombosierung sicher sehr ausgebreitet, und es war in diesem Falle trotz der Reinigung nur eine unbedeutende Blutung aus den peripheren Teilen der Arterien zu erhalten. In meinem Fall VI, der nach 15 Stunden operiert wurde, fand sich eine sehr ausgebreitete Thrombenbildung, sowohl in Zusammenhang mit dem oberen, wie mit dem unteren Embolus. So gut es sich machen liess, wurde die Art. tibialis antica und post. mit einem langen stumpfen Löffel gereinigt. Vielleicht hätte ich durch Arteriotomie an der Art. tibialis postica hinter dem Malleolus int., und an der Art. tibialis antica beim Übergange in die Art. dorsalis pedis, eventuell durch Ausspülung, die Thromben vollständig entfernen können. Eine sehr ausgebreitete Thrombenbildung lag auch in meinem Fall VII vor, der erst nach 4mal 24 Stunden operiert wurde. In diesem Falle war es bei der Operation nicht möglich, mit Sicherheit zu entscheiden, was ursprünglicher Embolus und was sekundäre Thrombenbildung war. In meinem Falle VIII hinwieder, der erst nach 23 Stunden operiert wurde, fand sich wohl etwas sekundäre Thrombosierung, aber nicht so ausgebreitet,

als man hätte erwarten können. Von grossem Interesse ist der Fall SUNDBERGS, in welchem ein Embolus von der Teilung der Art. femoralis communis nach 12 Stunden entfernt wurde. In diesem Falle wurde durch vorsichtiges Herausziehen ein Thrombus herausbefördert, der mit dem Embolus zusammenhing, und dessen Länge — 86 cm — der des ganzen Beines entsprach. MATTI, der seinen Fall nach 13 Stunden operierte, beseitigte zuerst einen Embolus aus der Art. femoralis communis und aus dem Anfang der Art. profunda femoris und femoralis propria. Da sich hierauf aus der Art. femoralis propria keine Blutung einstellte, nahm er Streichungen nach aufwärts vor und entfernte auf diese Weise einen 15 cm langen Thrombus. In den Fällen HANDLEYS, MURPHYS, CARELL-LERICHS, KONJETZNYs, HELLSTRÖMS, NEANDERS, PETRÉNS u. a. lag starke Thrombenbildung vor. In anderen Fällen hingegen, in denen zwischen der Entstehung des Embolus und seiner Entfernung ziemlich lange Zeit verstrichen war, war trotzdem keine oder nur eine unbedeutende Thrombenbildung zustande gekommen. Im Falle LUND-MARKS, der nach 10 Stunden operiert wurde, war der Embolus nur 3 cm lang. Im Falle WIETINGS, der erst nach 4mal 24 Stunden operiert wurde, wurde ein  $1\frac{1}{2}$  cm langer Embolus mit einem 5 cm langen Thrombus entfernt. In WIDERÖES Fall IV, in welchem der Patient 8 Tage nach dem Auftreten der Symptome operiert wurde, war der Embolus nur  $1\frac{1}{2}$  cm lang, in IBSENS erstem Fall, der erst 11 Tage nach der Entstehung des Embolus zur Operation kam, scheint keine sekundäre Thrombenbildung eingetreten zu sein. Im Falle NICOLAYSENS, wo Pat. erst 19 und 28 Tage nach der Entstehung des Embolus operiert wurde, war keine nennenswerte sekundäre Thrombenbildung zustande gekommen.

Die Vorbedingungen für die Bildung eines sekundären Thrombus sind offenbar variierend und noch nicht hinreichend klargelegt. *Durch die sekundäre Thrombenbildung kann ein Embolus, der anfangs keine Obturation bedingt hatte, zu einem totalen Gefässverschluss führen, wodurch die Zirkulationsstörungen zunehmen und die Gefahr des Brandes erhöht wird. Die sekundäre Thrombenbildung kann sich allmählich in immer grössere Anteile der Arterie und ihrer Zweige hineinerstrecken, wodurch Kollateralbahnen verstopft werden und die Zirkulation erschwert oder ganz unmöglich gemacht wird. Die sekundäre Thrombenbildung erschwert die Operation und verschlechtert die Prognose. Auch wenn eine sekundäre Thrombenbildung nicht einen solchen Grad erreicht hat, dass sie schon durch ihre Ausbreitung ein ernstes Zirkulationshindernis ausmacht, so kann sie die Prognose beträchtlich verschlechtern, wenn sie bei Entfernung des Embolus übersehen wird, dadurch dass sie nachher mit dem Blutstrom peripheriewärts getragen wird, und*

*hier Veranlassung zu grösseren oder kleineren Zirkulationsstörungen geben kann.*

**Multiple Emboli.** Wie oben erwähnt, sind die Embolien oft multipel und nicht selten kommen zwei oder mehr Emboli in der Hauptarterie derselben Extremität vor. In nicht weniger als 5 meiner Fälle hat es sich so verhalten und ich hatte 2 Emboli auf derselben Seite zu entfernen.

Es waren folgende Fälle, in denen ich zwei Emboli auf derselben Seite beseitigte: Einmal aus der Art. femoralis communis und propria (Fall IV), zweimal aus der Art. femoralis communis und Art. poplitea (Fall III und VI), einmal von der Bifurcatio aortæ und der Art. femoralis communis (Fall VIII), und einmal aus der Art. axillaris und Art. brachialis (Fall V). NICOLAYSEN entfernte in seinem Fall je einen Embolus aus Art. radialis und ulnaris. In WIDERÖES Fall II scheinen sich auch zwei Emboli vorgefunden zu haben. In WIDERÖES Fall V, der von BORCHGREVINK schon 1<sup>1/2</sup> Stunden nach der Entstehung der Embolie operiert wurde, wurde ein Embolus aus dem Anfang der Art. femoralis propria und ein zweiter aus dem unteren Teil der Art. femoralis communis entfernt. Die Zirkulation im Oberschenkel wurde dadurch besser, nicht aber die des Unterschenkels, und es entstand Gangrän der Zehen und einer handflächengrossen Hautpartie am Fuss und Unterschenkel. Der Grund, warum die Zirkulation in diesem Fall nicht ordentlich in Gang kam, dürfte, meiner Ansicht nach, wahrscheinlich darin liegen, dass der Pat. noch einen weiteren Embolus hatte, der übersehen und nicht entfernt worden war. Vermutlich fand sich auch im Falle BULLS noch ein Embolus höher oben. Sowohl bei dem Falle PLATOUS, als bei dem SVEN JOHANSSONS wurde bei der Sektion ein Embolus oberhalb der Operationsstelle angetroffen.

Es ist natürlich von der grössten Wichtigkeit, dass man bei Operationen wegen eines Embolus die Möglichkeit von multipeln Embolis in der Hauptarterie sich stets vor Augen halte. Wird ein solcher übersehen, so wird die Zirkulation nicht vollständig wiederhergestellt und es kann Gangrän eintreten. *Sobald ein Embolus beseitigt und die Arterienwand zusammengenäht ist, soll man deshalb untersuchen, ob die Zirkulation in der betreffenden Extremität wieder hergestellt ist. Ist dies nicht der Fall, so untersuche man, ob eventuell noch ein oder mehrere Emboli vorliegen, und versuche im Falle einer solchen Diagnose womöglich auch diesen oder diese Emboli zu entfernen.*

**Schädigung der Intima mit Thrombenbildung.** An der Stelle des Sitzes eines Embolus pflegt nach kürzerer oder längerer Zeit eine Läsion der Intima zu entstehen, welche nach Entfernung des Embolus eine nachträgliche Thrombenbildung veranlassen



kann, wodurch das Gefäss verstopft werden und das Resultat der Beseitigung des Embolus vernichtet werden kann. Natürlich kann es im Einzelfalle schwer oder unmöglich werden, zu entscheiden, ob die nachträgliche Thrombenbildung durch eine Läsion der Intima oder durch einen Mangel in der Technik verursacht worden ist. — Wenn auch die Gefahr einer Läsion der Intima mit der daraus folgenden Neigung zu Thrombenbildung im grossen ganzen mit der Zeit, die seit dem Entstehen des Embolus verflissen ist, wächst, so besteht diesbezüglich doch keine direkte Proportionalität, sondern es finden sich grosse Variationen und eigentümliche Ausnahmen, gerade wie in der Frage der sekundären Thrombenbildung.

In meinen Fällen sah ich Thrombenbildung an der Stelle des Sitzes der Embolie nach drei, wahrscheinlich vier Operationen, entstehen (Fall II?, IV, VI und VII). Bei sämtlichen diesen Fällen hatte sich schon bei der Operation sekundäre Thrombenbildung vorgefunden. Die Fälle wurden nach 10 resp. 15, 43 und 4mal 24 Stunden operiert. Vielleicht kann in Fall II ein Detail der Technik zu der Thrombenbildung, die wahrscheinlich entstand, beigetragen oder sie verursacht haben. Dieser Fall wurde von mir in einem anderen Krankenhause aber mit meinem Gefässnaht-Instrumentarium operiert. Zur Spülung der Instrumente wurde während der Operation steriles Wasser statt physiologischer Kochsalzlösung resp. statt Natriumcitratlösung verwendet, das ich in meinen letzten Fällen benützt habe. Im Fall VII trat die sekundäre Thrombosierung gleich nach der Entfernung des Embolus ein, ebenso in den Fällen von DOBERAUER (operiert nach 52 Stunden), PROUSTS (14 Stunden), WIETINGS (4mal 24 Stunden). In WIDERÖES Fall II (20 Stunden) und Fall III (16 $\frac{1}{2}$  Stunden) kam es ebenfalls zur Thrombose, desgleichen im Falle HANDLEYS (20 Stunden), CARELL-LERICHEs (20 Stunden), PETRÉY (24 Stunden), HELLSTRÖMS (30 Stunden) und NEANDERS (52 Stunden). In MATTIS Fall, in welchem aus der Art. femoralis communis ein Embolus und aus der Art. femoralis propria ein Thrombus von 15 cm Länge nach 13 Stunden entfernt wurde, waren Art. femoralis propria und profunda femoris wahrscheinlich bis zum Ende der dritten Woche durchgängig. Darauf entstand eine Thrombose der Art. femoralis propria, die bis zur unteren Hälfte der Arteriotomienarbe hinaufreichte. Es lässt sich nicht feststellen, ob diese Thrombose von der Naht oder von einer peripheren Stelle der Femoralis ausgegangen war. MATTI scheint mehr zu letzterer Annahme zu neigen. In PROUSTS Fall war die Intima schon makroskopisch verändert, und in einigen anderen Fällen war der Embolus oder die Thromben etwas adhärent gewesen (*Verfassers* Fall II, VI, VII. HESSE, NEANDER). Eigentümlich ist auch, dass im Falle von PUPOVAC, in welchem die Operation an beiden Art. femoralis nach 5 resp. 16 Stunden vorgenommen wurde, keine Thrombosierung ent-



stand, obzwar beide Emboli infiziert waren. Im Falle KONJETZNYS, wo Pat. nach 36 Stunden wegen eines Embolus an der Teilung der Aorta mit sekundärer Thrombenbildung in den Art. iliaca und femoral. operiert wurde, waren Aorta und Art. iliaca commun. bei der Sektion frei von Thromben. Im Falle STEWARTS, wo Pat. gleichfalls wegen eines Embolus in der Bifurcation der Aorta mehrere Tage nach dessen Entstehung operiert worden war, scheint keine nachträgliche Thrombose nach der Operation entstanden zu sein. Die Intima schien nicht verändert, der Embolus war nicht adhärent. Von grossem Interesse ist es, dass in IBSENS Fall I eines Embolus in der Art. poplitea, der erst nach 11 Tagen operiert wurde, der Embolus nicht an die Intima adhärent war, und dass das Gefäss nach der Embolektomie permeabel geblieben zu sein scheint. In IBSENS zweitem Fall, der nach 2mal 24 Stunden operiert worden war, wobei ein Embolus aus der Art. poplitea entfernt wurde, blieb die Art. an der Operationsstelle permeabel, obzwar höher oben ein Stück des Embolus zurückgelassen worden war. Noch bemerkenswerter ist, dass im Falle NICOLAYSENS, wo Pat. nach 19 und 28 Tagen operiert wurde, der Embolus nicht der Intima adhärierte und eine sekundäre Thrombosierung nicht stattgefunden zu haben scheint. In *Verfassers* Fall VIII, wo Pat. nach 22 $\frac{1}{2}$  Stunden operiert wurde, scheint gleichfalls keine Thrombose nach der Operation entstanden zu sein.

Eine genügende Erklärung für die grossen Verschiedenheiten betreffs der Entstehung einer nachträglichen Thrombosierung an der Stelle eines beseitigten Embolus lässt sich derzeit nicht geben. Natürlich beruht diese Thrombenbildung nicht ausschliesslich auf der Beschaffenheit der Intima, sondern es spielt ganz sicher die Neigung des Blutes zur Koagulation eine grosse Rolle. Ferner dürften bei der Operation zurückgelassene sekundäre Thromben, über deren Bildung oben die Sprache war, Anlass zu einer neuen Thrombenbildung geben. Liegen arteriosklerotische Veränderungen an der Intima vor, so ist natürlich die Gefahr einer späteren Thrombosierung grösser.

Von grossem Interesse und praktischer Bedeutung ist selbstredend die Frage, *wie lange die Blutzufuhr zu einer Extremität durch die Hauptarterie infolge eines Embolus aufgehoben sein kann, ohne dass die Vitalität der Gewebe geschädigt wird.* Noch ist es nicht bekannt, wie lange die Blutzirkulation einer Extremität unterbrochen sein kann, bevor die Lebensfähigkeit der Gewebe leidet. Allgemein bekannt ist ja, dass man die Umschnürung einer Extremität behufs Blutstillung, z. B. durch eine ESMARCHSche Binde nicht zu lange dauern lassen darf, da sonst ischämische Kontraktur oder, wenn die Umschnürung noch länger währt, Brand entstehen kann. Im allgemeinen wird angegeben, dass

eine ischämische Kontraktur auftreten kann, wenn die Umschnürung 2—3 Stunden gedauert. Bei einer Embolie stellt sich das Verhalten ganz anders. Hier wird eventuell die arterielle Blutzufuhr ausgeschaltet, während die venösen und die Lymphwege nicht verschlossen werden. Auch die Nerven werden keinem Druck ausgesetzt. Ferner kann es geschehen, dass der Embolus anfangs keine vollständige Obturation bedingt, sondern dass eine solche erst durch sekundäres Wachstum desselben bewirkt wird, so dass der Zeitpunkt für das Einsetzen der Symptome und für die vollständige Aufhebung der Blutzufuhr durch die Arterie nicht zusammenfallen. Beim Embolus spielen auch die Kollateralbahnen eine mehr weniger grosse Rolle, und für deren Funktion ist die Herztätigkeit und die Beschaffenheit der Gefässwände von grosser Bedeutung. Desgleichen spielt sicher der Allgemeinzustand des Pat. und die Vitalität der Gewebe (das Alter des Pat.) eine gewisse Rolle. Vorhergehende kleine Emboli, die weiter unten in peripheren Arterien stecken geblieben, können nach der Entfernung des Hauptembolus die Zirkulation erschweren. Sekundäre Thrombenbildung kann wichtige Kollateralbahnen verstopfen und dadurch die Absperrung des Blutes vollständiger machen, bevor der Embolus entfernt worden ist. Nachdem derselbe fortgeschafft worden, kann die Thrombenbildung, wenn sie nicht vollständig beseitigt ist, mehr oder weniger Anlass zu Zirkulationsstörungen geben. Es sind also viele Faktoren, die mitspielen. Eine bestimmte Zeit lässt sich nicht feststellen, sondern man muss auf grosse individuelle Verschiedenheiten gefasst sein.

In meinem ersten Fall, bei welchem 7 Stunden zwischen dem Auftreten des Embolus und der Wiederherstellung der Blutzufuhr verfloßen war, vollzog sich die Rückkehr der Zirkulation in die Zehen nur langsam und es blieb lange eine Peroneusparese bestehen, sowie eine leichte Kontraktur der Wadenmuskulatur, welche ich als eine leichte ischämische Kontraktur auffasste. In diesem Fall hatte der Pat. vor dem Einsetzen der eigentlichen Symptome am selben Tage einigemal ein Gefühl des Eingeschlafenseins im Beine gehabt und es ist deshalb möglich, dass es sich da um das Einschiessen kleiner Emboli gehandelt, die weiter peripher stecken blieben und die Zirkulation erschwerten und die dann zu den Symptomen nach der Operation beitrugen. Als ich diesen Fall publizierte, hielt ich es für wahrscheinlich, dass mein Fall ein Grenzfall betreffs der Zeitdauer sei, die die Zirkulation durch einen Embolus ohne üble Folgen aufgehoben sein könne, hob aber

auch hervor, dass unsere Erfahrung darüber sicher durch künftige Fälle erweitert werden würde. Seither sind mehrere Fälle operiert worden, welche zeigen, dass die Zirkulation beträchtlich längere Zeit durch einen Embolus aufgehoben sein kann und doch eine vollständige Wiederherstellung durch eine Operation zu erzielen ist: LUNDMARK — 10 Stunden, SUNDBERG — 12 Stunden, WIDERÖE — 14 Stunden, PUPOVAC — 16 Stunden, und *Verfassers* Fall VIII — 22  $\frac{1}{2}$  Stunden.

Wie wichtig es ist, dass die Operation so frühzeitig als möglich ausgeführt wird, wird augenscheinlich, wenn man die operierten Fälle nach der Zeit ordnet, die zwischen der Entstehung des Embolus und der Ausführung der Operation verflossen. An den 45 Fällen, die ich zusammengestellt, waren 48 Operationen wegen eines Embolus ausgeführt worden, indem sowohl in *Verfassers* Fall IV, als in dem PUPOVACS, die Operation an beiden Beinen vorgenommen wurde, und im Falle NICOLAYSENS an der Art. ulnaris und an der Art. radialis mit einem Intervall von einer Woche. 39mal findet sich eine Angabe darüber, wieviel Zeit zwischen der Entstehung der Embolie und der Ausführung der Operation verstrichen war. Der Fall, der am zeitigsten zur Operation gekommen war, ist der von BORCHGREVINK operierte (WIDERÖES Fall V), nämlich bereits 1  $\frac{1}{2}$  Stunden nach dem Einsetzen der Symptome. Die längste Zeit, die von der Entstehung des Embolus bis zur Operation verlief war 28 Tage im Falle NICOLAYSENS. Binnen 24 Stunden wurden 23 Operationen ausgeführt, davon 13 mit gutem Resultat und ich habe diese 23 Fällen in untenstehender Tabelle zusammengestellt.

Aus der Tabelle geht also hervor, dass bei den 12 Fällen, die innerhalb der ersten 10 Stunden operiert wurden, das Resultat ausser in 3 Fällen günstig war, während von den 5 Fällen, die erst innerhalb 11 und 15 Stunden operiert wurden, nur 2 einen glücklichen Ausgang hatten. Innerhalb 16 und 20 Stunden wurden 3 Fälle operiert, und innerhalb 21 und 24 Stunden 4. In jeder dieser Gruppen glückte nur ein Fall vollständig. Derjenige Fall mit glücklichem Ausgang der Operation, bei welchem die längste Zeit zwischen dem Entstehen des Embolus und der Operation verflossen war, ist *Verfassers* Fall VIII, wo Pat. erst nach 22  $\frac{1}{2}$  Stunden operiert wurde. In meinem Falle II ist es möglich, dass das Gefäss thrombosierte und dass das gute klinische Resultat auf einer verbesserten Zirkulation in den Kollateralbahnen beruhte.

Zeit vom Entstehen der Embolie bis zu der Operation	G u t				Zeit
	Zeit	Operateur	Alter des Patienten	Lokalisation der Embolie	
1—5 Stunden	2 Stunden	KEY, Fall IV	43 Jahre	Art. femor. dext.	1 1/2 Stunden
	3 Stunden	BAUER	39 Jahre	Bifurcatio aortæ	Ein pa Stun
	4 Stunden	KEY, Fall III	57 Jahre	Art. femoralis und poplitea	
	4 1/2 Stunden	KEY, Fall V	61 Jahre	Art. axillaris und brachialis	
	5 Stunden	PUPOVAC	25 Jahre	Art. femor. sin.	
6—10 Stunden	6 Stunden	LABEY	38 Jahre	Art. femoralis	
	6 Stunden	KEY, Fall I	43 Jahre	Art. femoralis	
	10 Stunden	KEY, Fall II	53 Jahre	Art. poplitea	
	10 Stunden	LUNDMARK	40 Jahre	Art. axillaris	
11—15 Stunden	12 Stunden	SUNDBERG	63 Jahre	Art. femoralis	13 Stunden
	14 Stunden	WIDERÖE, Fall I	49 Jahre	Art. axillaris	15 Stunden
16—20 Stunden	16 Stunden	PUPOVAC	25 Jahre	Art. femor. dext.	16 1/2 Stunden
					20 Stunden
21—24 Stunden	22 1/2 Stunden	KEY, Fall VIII	44 Jahre	Bifurcatio aortæ und	24 Stunden
				Art. femoralis communis	24 Stunden

In den übrigen Fällen mit gutem Resultat scheint es sicher zu sein, dass das Gefäß permeabel geblieben ist.

Der Grund, warum die Operation im Falle BORCHGREVINKS missglückte, war meiner Ansicht nach wahrscheinlich der, dass multiple Emboli vorlagen und dass das Gefäß nicht vollständig von denselben befreit worden waren. Dass die Zirkulation im Falle LINDSTRÖMS nicht in Gang kam, beruhte, meiner Meinung nach, vermutlich darauf, dass Stücke des durch Massage losgelösten Embolus peripher von dem durch Operation entfernten Teil stecken geblieben. In PLATOUS Fall kam die Zirkulation nicht in befriedigender Weise in Gang. Tod am selben Tage. Im Falle MATTIS kam die Zirkulation vorübergehend in Gang, später aber entstand Thrombose in der Art. femoralis propria und Brand im Fusse. In *Verfassers* Fall VI, in WIDERÖES Fall II und III und in PETRÉNS Fall entstand Thrombose und Brand, PROUSTES Fall verlief am Tage nach der Operation letal. Auch in diesem Falle war Thrombose des Gefäßes eingetreten.

eration.

B r a n d			Mors kurz nach der Operation			
Operateur	Alter des Patienten	Lokalisation der Embolie	Zeit	Operateur	Alter des Patienten	Lokalisation der Embolie
RCHGREVINK WIDERÖE, Fall V)	29 Jahre	Art. femoralis				
HELLSTRÖM, Fall IV	61 Jahre	Art. poplitea				
			— 8 Stunden	PLATOU	59 Jahre	Art. poplitea
STI r, Fall VI	70 Jahre 34 Jahre	Art. femoralis Art. femoralis und poplitea	14 Stunden	PROUST	59 Jahre	Art. femoralis
WIDERÖE, Fall III	72 Jahre	Art. femoralis				
WIDERÖE, Fall II	54 Jahre	Art. femoralis				
IBSEN rén		Bifurcatio aortæ	24 Stunden	IBSEN II	41 Jahre	Art. poplitea
	48 Jahre	Art. femoralis				

Von den folgenden Fällen wurden operiert:

Binnen 2mal 24 Stunden nach Entstehung des Embolus: CARELL-  
LERICHES fall, Verfassers Fall IV,

Binnen 3mal 24 Stunden nach Entstehung des Embolus: STEVARTS  
Fall I, HELLSTRÖM, KONJETZNY, NEANDER.

Binnen 4mal 24 Stunden nach Entstehung des Embolus: MURPHY,  
WIETING, HESSE Verfassers VII.

Binnen 5mal 24 Stunden nach Entstehung des Embolus: DOBER-  
AUER.

In BULLS und SVEN JOHANSSONS Fall wurde ungefähr 2 Tage und  
STEWARTS Fall II mehrere Tage nach dem Entstehen des Embolus in  
WIDERÖES Fall IV nach 8 Tagen, in IBSENS Fall I nach 11 Tagen und  
in NICOLAYSENS Fall nach 19 und 28 Tagen operiert. Auch in einigen

dieser spät operierten Fälle wurde einiges durch die Operation gewonnen. In MURPHYS und IBSENS Fall I rückte die Demarkationslinie des bereits eingetretenen Brandes etwas abwärts, so dass die Amputation weiter peripher vorgenommen werden konnte. Auch in WIDERÖES Fall IV scheint die Operation von einem gewissen Nutzen gewesen zu sein, indem sich die Demarkation weiter peripher vollzog, als man vor derselben erwartet hatte. Im Falle NICOLAYSENS trat die Demarkation der gangränösen Fingerspitze nach der Operation schneller ein und die Wunde heilte rasch, während die intensiven Schmerzen, die der Pat. früher hatte, verschwanden. In DOBERAUERS und WIETINGS Fällen wurde auch eine Anastomose zwischen der Arterie und der Vene angelegt. Inwiefern der Brand in DOBERAUERS Fall aufhörte, ist nicht erwähnt. Der Fall WIETINGS, wie der II. Fall IBSENS, und die Fälle von HELLSTRÖM, KONJETZNY, und STEWART II, verliefen kurz nach der Operation tödlich. In den Fällen SVEN JOHANSSONS und NEANDERS entstand Gangrän und die Patienten starben nach einiger Zeit. In den übrigen Fällen musste wegen Gangrän amputiert werden.

**Anästhesiemethode.** In den von mir zusammengestellten Fällen ist oft nicht erwähnt, welche Anästhesieform angewendet worden ist. Soweit Angaben vorliegen, sind sowohl Allgemein- narkose als Lokalanästhesie, desgleichen die Kombination von Lokalanästhesie und Ätherrausch (MATTI) und Lumbalanästhesie (HESSE) zur Anwendung gekommen. In allen meinen Fällen habe ich Lokalanästhesie mit Novokain und Adrenalinlösung angewendet, und habe in sämtlichen Fällen eine durchaus zufriedenstellende Anästhesie erhalten. Da es sich bei diesen Operationen um geschwächte Individuen handelt, gewöhnlich um mit Herzfehlern behaftete oder solche mit schlechter Herztätigkeit, ist es von der grössten Wichtigkeit, dass die Operation so schonend als möglich ausgeführt wird. Das Risiko der Operation ist natürlich beträchtlich geringer, wenn man sie in Lokalanästhesie ausführen kann. Bei Operationen an den relativ leicht zugänglichen Gefässen, wie Art. axillaris, brachialis, iliaca externa, femoralis und poplitea dürfte man sich in der Regel mit Lokalanästhesie behelfen können. Sollte es sich als nötig erweisen, so kann man dieselbe mit einem leichten Ätherrausch oder mit Sauerstoffäthernarkose kombinieren. Soll man zur Entfernung eines Embolus aus der Aorta oder der Art. iliaca communis Laparotomie machen, so dürfte es in der Regel notwendig sein, Allgemeinnarkose anzuwenden.

**Technik.** Bei der Ausführung von Embolektomien ist es natürlich überaus wichtig, dass eine richtige Technik angewendet

wird. Der geringste Fehler kann zu einer Thrombosierung an der Suturstelle Veranlassung geben, wodurch ein gutes Resultat der Operation verloren gehen kann. Gewöhnlich ist bei der Beschreibung der ausgeführten Operationen nichts näheres über die Technik berichtet. Es scheint mir jedoch, dass man im allgemeinen und besonders bei den in den letzten Jahren vorgenommenen Operationen annehmen kann, dass die Technik richtig war. Natürlich kann in einzelnen Fällen ein Fehler in der Technik die Ursache gewesen sein, dass die Operation missglückte, aber das lässt sich nach den Krankengeschichten gewöhnlich nicht entscheiden. Die Ursache zu einem Missglücken der Operation scheint meist darauf beruht zu haben, dass die Operation in diesen Fällen zu spät vorgenommen worden war.

Da die Technik der Gefässnaht zur Zeit wohl bekannt sein dürfte, soll hier auf dieselbe nicht eingegangen werden. Ich selbst habe mich im grossen ganzen der Technik CARRELS bedient, mit sehr feinen Nadeln und sehr feiner Seide, in Vaseline sterilisiert. In den ersten Fällen habe ich die Wunden mit Vaselinkompressen bedeckt. Bei diesem Verfahren und bei Anwendung von Gummihandschuhen bei der Operation, wie ich es zu tun pflege, werden dieselben sehr schlüpfrig, was das Nähen mit den feinen Nadeln beträchtlich erschwert. Von Fall IV angefangen, habe ich deshalb die Technik ein wenig verändert. Wie bekannt hindert Natriumcitrat die Blutkoagulation. Ich habe deshalb die Vaselinkompressen durch Kompressen ersetzt, die in 2 % *Natriumcitratlösung* getaucht waren.<sup>1</sup> Mit solchen wurden die Arterien umbettet und die Wundflächen bedeckt. Von der Öffnung des Gefässes bis zur Beendigung des Vernähens wurden die Instrumente und die Handschuhe mit 2 % Natriumcitratlösung abgespült. Ich war mit diesem Verfahren sehr zufrieden und glaube, dass es von grossem Vorteil war. Die Löffel und Sonden, die zur Entfernung des Embolus angewendet werden, müssen mit Vaseline bestrichen sein.

Nachdem die Arterie blossgelegt ist, überzeugt man sich von der Lage des Embolus und von seiner Ausdehnung nach oben und unten. Sollte man unversehens die Arterie nicht an der richtigen Stelle blosslegen, was dann gewöhnlich an einer Stelle unterhalb des Embolus geschieht, so muss man entweder die Arterie ver-

<sup>1</sup> Später habe ich erfahren, dass HANDLEY vorgeschlagen hat, die Arterienwänden mit 1 % Natriumcitratlösung auszuwaschen, um Thrombenbildung zu verhindern.

folgen, bis man auf den Embolus trifft, oder die Arterie noch an einer anderen Stelle blosslegen. Ist der Embolus, wie es gewöhnlich der Fall ist, an der Teilung der Arterie stecken geblieben, so versuche man die Gefässe, in die sie sich teilt, vorsichtig zu isolieren, so dass man auch an diese Klemmen setzen kann. Gehen von dem Gebiet, in welchem der Embolus sitzt, andere Arterienzweige ab, so ist es vorsichtshalber am besten, auch diese soweit zu isolieren, dass man Gefässklemmen ansetzen kann. Nachdem die Arterie mit Kompressen umbettet ist, die in Natriumcitratlösung getaucht sind, wird zentral vom Embolus eine weiche Gefässklemme angesetzt. Da die Intima an der Stelle des Sitzes des Embolus durch denselben leicht Schaden leidet, und da es am besten ist, die Arteriotomie, womöglich, an ungeschädigter Intima vorzunehmen, so soll man sie nicht an der Stelle des Embolus, sondern wenn möglich an einer Gefässpartie unmittelbar oberhalb oder unterhalb desselben machen. Sitzt der Embolus an der Teilung einer Arterie, so ist es in der Regel am besten, die Arteriotomie unmittelbar oberhalb des Embolus auszuführen. Ist es schwer oder unmöglich, dort hinlänglich Raum zu finden, so kann man sich genötigt sehen, die Gefässwand an der Stelle des Embolus zu inzidieren, oder auch, unter Umständen besser, es unterhalb des Embolus zu machen. Nachdem die Arteriotomie gemacht ist, fällt der Embolus manchmal von selbst heraus, oder durch einen leichten Druck auf das Gefäss. Oft muss man ihn mit einer feinen Pinzette oder einem kleinen stumpfen Löffel herausheben, was sehr vorsichtig geschehen muss, so dass die Intima nicht geschädigt wird. Mitunter ist der Embolus so brüchig, dass er beim Anfassen zerfällt und in mehreren Stücken entfernt werden muss. Ist der Embolus lang oder liegt sekundäre Thrombosierung vor, so kann es schwer oder unmöglich werden, das Gefäss vollständig zu reinigen. Dass dies so vollständig als möglich geschieht, ist natürlich von grösster Bedeutung. Kann man den zentralen Teil des Embolus oder eines sekundären Thrombus nicht erreichen und extrahieren oder hat der Embolus eine solche Lage, dass er sich nicht auf andere Weise extrahieren lässt, so kann man versuchen, ihn von einer unterhalb gelegenen Arteriotomieöffnung aus mit einem stumpfen Löffel oder mit einer Sonde zu lösen und die Thrombenstücke durch den Blutstrom ausspülen zu lassen (MURPHY, *Verfassers* Fall V, VII, und VIII). In der Weise zu verfahren, dürfte bisweilen bei Embolus in dem oberen Teil der Art. axillaris nötig sein (*Verfassers* Fall



V). Auch bei einem Embolus in der Art. subclavia dürfte es am besten sein, die Anwendung dieses Verfahrens mittelst einer in den unteren Teil der Art. axillaris verlegten Inzision zu versuchen. Zur Operation eines Aortenembolus haben BAUER, STEWART (Fall II) und KONJETZNY sich der Laparotomie bedient. HESSE, WREDEN, BROCKMAN und *Verfasser* (Fall VIII) haben Arteriotomie der Art. femoralis communis und retrograde Sondierung gemacht. Bei Operationen wegen eines Embolus in der Art. iliaca haben HELLSTRÖM und ZIEMBIECKI Laparotomie vorgenommen, MURPHY, *Verfasser* (Fall VII) und SVEN JOHANSSON Arteriotomie an der Art. femoralis communis mit retrograder Sondierung. Um einen Embolus und Thrombenmassen aus der Art. iliaca und femoralis zu entfernen, machte HANDLEY nicht Arteriotomie, sondern versuchte dies durch Teilung der Art. femoralis profunda aus zu erreichen. — Der distale Teil der Art. iliaca externa kann leicht extraperitoneal in Lokalanästhesie blossgelegt werden. Schwerer ist dies, besonders bei fetten Personen, mit dem inneren Teile. Dieser Teil, die Art. iliaca communis und die Bifurcatio aortæ werden am leichtesten durch Laparotomie blossgelegt. Letztere Operation, die ja in der Regel in Narkose geschehen muss, ist jedoch ein schwerer Eingriff bei diesen meist sehr geschwächten Individuen. Weit weniger eingreifend ist es, den Embolus mit einem stumpfen Löffel, der durch eine Inzision in der Art. femoralis communis eingeführt wird, zu lösen und ihn durch den Blutstrom herausspülen zu lassen. Dass ein Embolus in der Bifurcatio aortæ auf diese Weise mit Vorteil entfernt werden kann, beweist *Verfassers* Fall VIII. Sitzt der Embolus in der Teilung der Aorta, so muss jedoch erst auch die Art. femoralis communis der anderen Seite blossgelegt und hier eine Gefässklemme angesetzt werden, damit Embolusstücke, die losgelöst und eventuell in diese Seite hineingetrieben werden, durch die Gefässklemme aufgehalten werden, worauf sie leicht herausgenommen werden können. In *Verfassers* Falle VIII blieb an der Teilung der Art. femoralis communis des anderen Beines ein kleiner Embolus stecken, der erst am Tage nach der Operation entdeckt wurde. Versucht man bei einem Embolus in der Bifurcatio aortæ, ihn mittelst retrograder Sondierung von der Art. femoralis aus zu entfernen, so dürfte es in vielen Fällen notwendig werden, dies von beiden Seiten aus zu tun. Kann man die Stelle der Arterie, wo der Embolus sitzt, erreichen, um sie blosszulegen und denselben direkt zu entfernen, so ist das natür-

lich am vorteilhaftesten, aber bei einem Embolus in der *Art. iliaca communis* und in der *Bifurcatio aortæ* scheint mir diese Operation doch wohl so eingreifend, dass in der Regel das Verfahren, das ich in Fall VIII angewendet, mit der hier von mir vorgeschlagenen Modifikation vorzuziehen ist.

Wie erwähnt, machte HANDLEY in seinem Falle nicht die Arteriotomie, sondern entfernte den Embolus und die Thrombenmassen mittels eines Katheters, durch Hin- und Herbewegen und Durchspülung, nachdem derselbe durch eine Teilung der *Art. profunda femoris* hinaufgeführt worden war. Behufs Spülung der *Art. femoralis* wurde auch ein Zweig der *Art. poplitea* geteilt, um einen Abfluss für die Salzlösung zu schaffen. Auch DREYER bediente sich der Durchspülung der Arterie mit Kochsalzlösung durch zwei Öffnungen, um die Thrombenmassen zu entfernen. PETRÉN bediente sich zweier Inzisionen und entfernte die Thrombenmassen durch Ausdrücken: Mittels Punktion der blossgelegten *Art. poplitea* wurde durch die Öffnung an dem unteren Teil der *Art. fem.* die Thrombenmassen ausgespült. MATTI, KONJETZNY und HELLSTRÖM entfernten sie durch Ausdrücken aus dem Gefäss. CARREL-LERICHE machten behufs Reinigung der Arterie 3 Inzisionen. Wie oben erwähnt, gelang es SUNDBERG, einen sekundären Thrombus, der nicht weniger als 86 cm lang war, zu extrahieren. In meinen Fällen habe ich teils das Ausdrücken, teils die Extraktion mit der Pinzette, und teils die Reinigung des Gefässes mittels eines stumpfen Löffels zur Anwendung gebracht. Da es schwer oder unmöglich sein kann, durch die Gefässwand zu fühlen, ob sich peripher vom Embolus ein frischer, weicher Thrombus befindet, darf man die Arterienklemme vor der Arteriotomie nicht peripher vom Embolus ansetzen, sondern nur zentral von demselben, womöglich an einer pulsierenden Stelle des Gefässes. Der Embolus wird äusserst vorsichtig entfernt, so dass ein eventueller peripherer Thrombus womöglich mitherausbefördert wird. Sollte ein solcher abreißen, so muss man versuchen, vorsichtig mit Pinzetten den Rest herauszuziehen. Oft sind sie brüchig und reissen auch bei vorsichtigem Ziehen. Man kann dann genötigt sein, das Gefäss mit einem stumpfen Löffel zu reinigen. Mitunter dürfte es notwendig sein, eine Arteriotomie weiter unten zu machen, um auch von hier aus das Gefäss zu reinigen oder eine Durchspülung vorzunehmen.

Nachdem der Embolus und eventuell sekundäre, periphere Thromben entfernt sind, setze man Gefässklemmen peripher

von der Arteriotomieöffnung an, und im Falle die kollaterale Blutung für die Vernähung der Gefässwandwunde hinderlich ist, an die Gefässzweige, die von dem Stück der Hauptarterie ausgehen, das zwischen der zentralen und peripheren Gefässklemme liegt. Da eine sekundäre Thrombenbildung auch zentral vom Embolus stattfinden kann, muss man die zentrale Gefässklemme für einen Augenblick abnehmen, bevor die Wunde in der Gefässwand vernäht wird. Eventuell vorhandene zentrale Thromben oder Reste des Embolus werden dann mit dem Blutstrom herausgespült. Während dieses Vorgangs muss die periphere Klemme angesetzt sein, so dass eventuelle Reste des Embolus oder zentrale Thromben nicht in die peripheren Teile des Gefässes hineingespült werden. Das Blut soll aus der Arteriotomieöffnung in einem kräftigen Strahl herausspritzen, stossweise und synchron mit dem Puls. Fliesst das Blut aus dem zentralen Ende nur rinnend aus, so deutet das darauf, dass die Passage nicht ganz frei ist, und dass sich höher oben ein Hindernis vorfindet. Die Arterie muss dann höher oben gereinigt werden, entweder durch retrograde Sondierung oder durch Blosslegung und eine zweite Arteriotomie höher oben.

Für die Entfernung der Thromben ist eine gewisse Weite des Gefässes erforderlich. Ist dasselbe zu schmal, so gelingt sie nicht. Zurückgelassene, ausgebreitete Thromben in den peripheren Arterien können, je nach ihrer Ausdehnung, Veranlassung zu mehr oder minder schweren Zirkulationsstörungen geben. *Nachdem der Embolus und eventuelle sekundäre Thromben entfernt sind, und das Gefäss genäht ist, soll man untersuchen, ob die Zirkulation in der betreffenden Extremität wiederhergestellt ist. Ist dies nicht der Fall, so wird untersucht, ob sich noch weitere Emboli vorfinden, und, wenn solche diagnostiziert werden, werden womöglich auch diese entfernt.*

Für den Fall der Thrombosierung der Arterie nach Beseitigung des Embolus oder bei ausgebreiteter sekundärer Thrombosierung des Gefässes, peripher vom Embolus, ist es vorgeschlagen worden, nach zentraler Unterbindung der Vene eine Arterien-Venenanastomose zu machen, damit das Blut retrograd durch die Vene zu den peripheren Teilen der Extremität fliesse, und diese Operation ist zweimal bei Embolis zur Ausführung gekommen. (DOBERAUER, WIETING). In DOBERAUERS Fall ist das Schlussresultat nicht erwähnt, in WIETINGS Fall, der letal verlief, fand sich eine neue Thrombose. Der Wert dieser Operation, die eigent-

lich bei drohender Gangrän infolge von Arteriosklerose angewendet wurde, ist strittig. Auch wenn die Operation, in einzelnen Fällen, wo sie wegen beginnenden Brandes infolge von Gefässveränderungen zur Ausführung kam, nicht ohne einen gewissen Nutzen gewesen zu sein scheint, so dürfte ihr doch für Embolien keine nennenswerte Rolle beschieden sein. — NEANDER implantierte in seinem Fall die Art. femoralis propria in die Art. femoralis communis, um einen Thrombus zu umgehen, ohne damit ein Resultat zu erzielen. — In einem Fall von traumatischer Thrombose, in dem die Intima geschädigt war und nach Beseitigung der Thrombose durch Arteriotomie eine neue Thrombose entstand, machte STEWART *Resektion des Gefässes* mit direkter Vereinigung der Gefässenden durch Naht, jedoch ohne Erfolg. Selten dürften die Veränderungen an der Intima so zirkumskript sein, dass mit einer Resektion bei einem Embolus etwas zu gewinnen ist, es sei denn, möglicherweise, bei Ersetzung des resezierten Stückes durch eine *Venentransplantation*. CARELL-LERICHE hatten in ihrem Fall vorgehabt, Resektion und Venentransplantation zu machen, aber infolge der Ausdehnung der Thrombose war dies unmöglich. Sind durch den Embolus bereits Veränderungen an der Intima hervorgerufen worden, so findet sich meist auch eine so ausgebreitete sekundäre Thrombenbildung vor, dass man die Zirkulation auch nicht einmal mit Resektion und freier Venentransplantation wiederherstellen kann. Dazu kommt, dass eine derartige Resektion an diesen heruntergekommenen und schwachen Patienten ein schwerer und grosser Eingriff ist, und dass an der Suturstelle der Gefässwand Gefahr der Thrombose vorliegt. Auch wenn diese Operation in der Zukunft in vereinzelt Fällen vielleicht gelingen kann, wird sie sicherlich keine nennenswerte praktische Bedeutung erhalten.

Man hat auch auf unblutigem Wege versucht, das Hindernis zu beheben, das ein Embolus für die Zirkulation ausmacht, nämlich durch *Zerquetschung* desselben *mittelst Massage*. MERKLEN hat (1913) 2 Fälle von Embolus in einer Extremität mitgeteilt, in welchen es durch Massage in zentrifugaler Richtung glückte, die drohen den Symptome zu beheben. In einem Falle wurde die Massage während 2 Stunden fortgesetzt. CAUTRU (1904) und CLAISSE (1910, Art. femoralis) haben, jeder in einem Fall, einen arteriellen Embolus mit gutem Erfolg mit Massage behandelt. Unabhängig davon hat LINDSTRÖM 4 Fälle auf diese Weise behandelt, einen davon mit 2 Embolis. In einem der Fälle (Fall IV)

blieb jedoch der Embolus in der Art. poplitea stecken, und musste durch Operation aus ihr entfernt werden. Die Zirkulation kam jedoch nicht in Gang, und es musste wegen Brand Amputation gemacht werden. In einem Fall (III), bei welchem eine starke Arteriosklerose vorlag, kam die Zirkulation für ein paar Tage in Gang. Dann musste wegen Brand am Fusse Amputation am Unterschenkel gemacht werden. Es scheint, dass dieselbe weiter unten vorgenommen werden konnte, als wenn der Embolus nicht losgelöst worden wäre. In den 2 übrigen Fällen wurde die Zirkulation wiederhergestellt. Später ist es ÖHRSTRÖM geglückt, in einem Fall vom Embolus in der Art. poplitea durch Massage die Zirkulation wiederherzustellen. LINDSTRÖM ist der Ansicht, dass der Versuch, durch mechanisches Zerpressen eines Embolus die Zirkulation wiederherzustellen, indiziert sei: bei starker Arteriosklerose, die die Gefässnaht erschwert, bei schweren inkompenzierten Herzleiden, oder wenn der Patient nicht innerhalb eines angemessenen Zeitraums in chirurgische Behandlung kommen kann. — Natürlich ist es nicht ganz ungefährlich, einen Embolus durch Massage zu lockern, da derselbe, wie in LINDSTRÖMS Fall IV an einer neuen Stelle weiter peripher stecken bleiben und hier Anlass zu einer Unterbrechung der Zirkulation geben kann. WATSON legte die Art. fem. bloss, um einen Embolus zu entfernen. Bevor er damit fertig wurde, Arteriotomie zu machen, löste sich der Embolus und die Zirkulation kam in der Art. femoralis in Gang. Eine Woche später musste wegen Gangrän am Unterschenkel infolge von Steckenbleiben des Embolus in der Art. poplitea Amputation gemacht werden.

In zwei Fällen von traumatischer Arterienthrombose infolge von Schussverletzungen (in einem Falle Art. femoralis, im anderen Falle Art. brachialis), in welchem die Kugel das Gefäss streifte, ohne die Gefässwand zu zerreißen, und vermutlich nur eine leichte Ruptur in der Intima erzeugte, haben ABADIE und MATHELIN nach Blosslegung des Gefässes den Embolus zerquetscht, worauf sich die Zirkulation wiedereinstellte. Es wurde von ihnen empfohlen, peripher vom Embolus eine Gefässklemme sitzen zu lassen, bis die Zerquetschung desselben geschehen ist. Auch wenn der Embolus auf diese Weise vollständiger zerquetscht werden kann, als wenn das Gefäss nicht blossgelegt wird, so dass das Risiko, dass grössere Stücke stecken bleiben und grössere Gefässe verstopfen, geringer ist, so bleibt natürlich der Übelstand und die Gefahr bestehen, die dadurch bedingt ist, dass Embolusreste

gegen die Peripherie hin geschleudert werden und hier eine Menge kleinerer Gefäße verstopfen können, wodurch Zirkulationsstörungen entstehen können. Eine Entfernung des Embolus durch Arteriotomie ist natürlich vorzuziehen.

**Die Prognose,** inwieferne bei einem Embolus in der Bifurcatio aortæ, der Art. iliaca communis oder in der Hauptarterie einer Extremität durch eine Embolektomie die Entstehung einer Gangrän verhindert werden könne, beruht in hohem Grade darauf, wie bald nach der Entstehung des Embolus sie ausgeführt wird. Je zeitiger die Operation, desto besser die Prognose. Ist die Operation indiziert — der Allgemeinzustand des Pat., seine Herz-tätigkeit und die Beschaffenheit der Gefäße in Betracht gezogen — so ist die Prognose für die Operation während der ersten 10 Stunden ziemlich gut, und verschlechtert sich danach rasch. Auch wenn die Entstehung des Brandes bereits begonnen hat, kann ein Gefäß nach Embolektomie permeabel werden, die Zirkulationsverhältnisse können sich verbessern, so dass die Demarkationslinie weiter nach der Peripherie verschoben wird.

**Spätresultat.** Die meisten Embolektomien sind an Patienten mit mehr weniger schweren Herzfehlern ausgeführt worden. Auch wenn diese Patienten die Operation überstehen, so bleibt doch ihr Grundleiden bestehen und sie erliegen deshalb demselben gewöhnlich früher oder später. Viele haben sich jedoch durch mehrere Jahre einer relativen Gesundheit erfreut und mehr oder weniger ihrem Beruf nachgehen können. Natürlich sind die Aussichten für ein dauerndes günstiges Resultat in jenen Fällen besser, in denen vorher kein Herzfehler vorlag, sondern der Embolus aus einer anderen Ursache entstand, z. B. durch eine Infektionskrankheit (*Verfassers Fall II*).

**Indikation zur Operation.** Da bei einem Embolus so häufig eine sekundäre Thrombenbildung auftritt, die sich in höherem oder geringerem Grade in der Arterie und in ihren Zweigen ausbreitet und dadurch die Zirkulation in den Kollateralbahnen erschwert oder verhindert, so ist die Gefahr eines Brandes bei einem Embolus beträchtlich grösser, als bei einer Unterbindung an der entsprechenden Stelle. Bei einem Embolus, der die Art. axillaris, den oberen Teil der Art. brachialis, die Bifurcatio aortæ, Iliaca communis, femoralis communis oder poplitea obturiert, besteht deshalb oft in hohem Grade die Gefahr des Brandes. Wenn der Allgemeinzustand des Patienten es erlaubt und keine Kontraindikation infolge der Beschaffenheit der

Herztätigkeit oder der Gefässwände vorliegt, so ist die Embolectomie bei den genannten Lokalisationen und bei Zirkulationsstörungen drohenden Charakters indiziert und die Operation soll so rasch als möglich ausgeführt werden. Ist bereits beginnende Gangrän vorhanden, so kann es indiziert sein, zu versuchen, durch Embolectomie die Zirkulation zu verbessern, da dadurch die Demarkationslinie weiter nach der Peripherie verschoben werden kann, wodurch eine kleinere Partie amputiert zu werden braucht. Das Risiko ist gross, dass ein Embolus von der genannten Lokalisation, der anfangs keine hochgradigen Symptome veranlasst, (gewöhnlich dürfte es sich da um einen Embolus handeln, der keine Obturation bedingt), später durch sekundäre Thrombenbildung Zirkulationsstörungen drohenden Charakters verursacht. Durch eine sekundäre Thrombenbildung kann eine Embolectomie beträchtlich erschwert werden. An dem Sitze eines Embolus entsteht früher oder später eine Veränderung in der Intima, welche nach Beseitigung des Embolus Thrombosierung des Gefässes verursachen kann. Die Aussichten für ein günstiges Resultat der Embolectomie sind umso grösser, je früher sie vorgenommen wird. Es scheint mir deshalb, dass bei frühzeitig zur Beobachtung gelangenden Fällen von Embolis der obengenannten Lokalisationen die noch keine Zirkulationsstörungen drohenden Charakters hervorrufen, Embolectomie in Frage kommen muss, sobald die Symptome so deutlich sind, dass die Diagnose gestellt werden kann, und dass nicht zugewartet werden darf, bis Symptome drohender Gangrän auftreten.

Da die Embolien, bei denen die Operation angezeigt ist, nichts weniger als selten sind, ist es von der grössten Wichtigkeit, dass die praktischen Ärzte es lernen, sie frühzeitig zu diagnostizieren, und dass sie unmittelbar einen Chirurgen heranziehen oder den Fall in eine chirurgische Abteilung schicken. Sollte sich dies infolge lokaler Verhältnisse nicht machen lassen, oder die Operation wegen des Allgemeinzustandes des Patienten, seiner Herztätigkeit oder der Beschaffenheit seiner Gefässe halber kontraindiziert sein, so muss man in fröheitigen und geeigneten Fällen versuchen, den Embolus durch Massage zu zerquetschen.

Bezüglich der Indikation der Embolectomie und der Technik bei der Ausführung dieser Operation möchte ich schliesslich folgendes besonders hervorheben:

*I. Ein Embolus, der Zirkulationsstörungen von drohendem Cha-*



rakter in der oberen oder unteren Extremität hervorruft, soll, wenn sonst keine Kontraindikation vorliegt, durch Arteriotomie entfernt werden. Die Lokalisationen, die dabei nach den bisherigen Erfahrungen hauptsächlich in Betracht kommen, sind: *Bifurcatio aortæ*, *Art. iliaca communis*, *femoralis communis*, *poplitea*, *axillaris* und der obere Teil der *Art. brachialis*.

II. Im Gefolge eines Embolus entsteht häufig sekundäre Thrombenbildung, die sich hauptsächlich peripher vom Embolus ausbreitet. Durch diese Thrombenbildung ist die Gefahr des Brandes grösser, als bei einer Unterbindung der Arterie an der entsprechenden Stelle.

III. Am Sitze des Embolus entstehen früher oder später Veränderungen an der Intima, welche nach einer Beseitigung des Embolus Thrombosierung des Gefässes verursachen können.

IV. Die Aussichten für ein günstiges Resultat der Embolektomie sind in den ersten Stunden nach der Entstehung des Embolus am grössten und nehmen mit der Zeit, die bis zur Ausführung der Operation verstreicht, ab, weshalb dieselbe so bald als möglich ausgeführt werden muss.

V. Wegen der Gefahr einer sekundären Thrombenbildung und einer Schädigung der Intima scheint mir die Embolektomie auch in frühzeitigen Fällen eines Embolus mit solcher Lokalisation, dass er Gangrän verursachen kann, in Frage kommen zu müssen, sobald die Symptome so deutlich sind, dass die Diagnose gestellt werden kann.

VI. Ist bereits beginnender Brand vorhanden, so kann es dennoch in gewissen Fällen indiziert sein, zu versuchen, durch Embolektomie die Zirkulation zu verbessern, da man Aussicht hat, die Demarkationslinie weiter nach der Peripherie zu verschieben.

VII. Die Operation soll womöglich in Lokalanästhesie ausgeführt werden.

VIII. Eventuelle sekundäre Thromben sollen so genau als möglich entfernt werden. Vor der Arteriotomie sollen Gefässklemmen nur zentral vom Embolus an einem pulsierenden Stück der Arterie angesetzt werden. Erst nachdem der Embolus beseitigt, und eventuelle sekundäre Thromben peripher von der Embolie entfernt sind, soll die Gefässklemme peripher von der Arterienwunde angesetzt werden, falls die kollaterale Blutung bei der Suture des Gefässes hinderlich ist.

IX. Vor der Suture der Arterie muss die zentrale Gefässklemme einen Augenblick abgenommen werden, damit der arterielle Blutstrom eventuelle Embolusreste oder Thrombenmassen herauspüle, die zentral vom Embolus liegen können. Bevor dies geschieht, muss



unmittelbar peripher von der Gefässwunde eine Klemme an die Arterie gesetzt werden, um zu verhindern, dass Reste des Embolus oder Thrombenstücke in die peripheren Teile der Arterie gespült werden.

X. Wenn ein Embolus oder sekundäre Thromben von einer Öffnung der Arterie aus nicht entfernt werden können, so muss das Gefäss noch an einer anderen geeigneten Stelle inzidiert und die Arterie auch von hier aus gereinigt werden.

XI. Nach Entfernung eines Embolus und eventueller sekundärer Thromben und Suture des Gefässes soll man untersuchen, ob die Zirkulation in der betreffenden Extremität wiederhergestellt ist. Ist dies nicht der Fall, so untersuche man, ob eventuell weitere Emboli vorliegen, und wenn solche diagnostiziert werden, werden womöglich auch diese entfernt.

XII. Um das Risiko einer Thrombenbildung an der Stelle der Arteriotomie zu verhindern, ist es vorteilhaft, die Wunde statt mit Vaselinebinden mit Kompressen, die mit 2 % Natriumcitratlösung befeuchtet sind, zu bedecken, und während des Verlaufes der Operation die Instrumente und Hände in 2 % Natriumcitratlösung zu spülen.

XIII. Nach einer sonst geglückten Embolectomie bestehenbleibende Zirkulationsstörungen in dem peripheren Teil einer Extremität brauchen nicht darauf zu beruhen, dass an jener Stelle der Arterie, von welcher der Embolus entfernt worden ist, eine sekundäre Thrombose entstanden, oder darauf, dass auf Grund der langen Aufhebung der Zirkulation durch den Embolus bereits irreparable Ernährungsstörungen in den Geweben entstanden wären, sondern können darauf beruhen, dass die Zirkulation infolge kleiner Embolien oder sekundärer Thromben in den peripheren Gefässen nicht vollständig hergestellt ist.

XIV. Ist die Embolectomie wegen eines schlechten Allgemeinzustandes des Patienten, schlechter Herztätigkeit oder hochgradiger Arteriosklerose kontraindiziert oder kann sie infolge der lokalen Verhältnisse nicht ausgeführt werden, so soll man in frühzeitigen und dazu geeigneten Fällen versuchen, den Embolus durch Massage zu zerquetschen.

### I. Eigene Fälle.

Fall 1. 43jähriger Mann.<sup>1</sup> Embolia art. femoralis communis sin. Der Patient, der seit vielen Jahren an Atemnot gelitten hatte, erkrankte am 13. XI. 1912 plötzlich mit schweren Schmerzen im Bau-

<sup>1</sup> Über diesen Fall wurde schon in Svenska Läkaresällskapets Förhandlingar 1913 und in der Wiener klinischen Wochenschrift 1913, Nr. 23 berichtet.

che und mit blutigen Durchfällen und Erbrechen. Er wurde sofort in das Maria Krankenhaus überführt. *Status*: Der Patient, der sehr matt und schwach war und Herzsymptome aufwies, die auf eine Mitralisstenose hindeuteten, klagte über schwere Schmerzen in der linken Seite des Bauches, wo er im Bereiche eines handtellergrossen Gebietes schmerzempfindlich war. Möglicherweise war die Gegend hier in gewissem Grade ausgefüllt. Ich stellte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Embolus oder einer Thrombose in einem Mesenterialgefäss. Am 26. XI. hatte der Patient einen erneuten Anfall von heftigen Schmerzen im Bauche an der gleichen Stelle wie früher. Am folgenden Tage war der Bauch wieder druckunempfindlich. Am 4. XII. wurde der Unterarzt nachmittags zu dem Patienten gerufen, da dieser schwere Schmerzen in der l. Kniekehle bekommen hatte und da der Unterschenkel kalt und gefühllos wurde. Der Patient berichtete da, dass er am gleichen Tage vormittags, während er zu Bette lag, das Gefühl des Einschlafens im l. Beine zu bekommen begann. Er hatte sich da aufgestellt, worauf die Symptome verschwanden. Ein paar Stunden später stand er ein wenig auf, bekam aber da wieder das Gefühl des Einschlafens im Beine. Ferner erzählte er, dass er am Tage vorher ein ähnliches, rasch vorübergehendes Gefühl und »Krampf« im rechten Arme und im rechten Beine verspürt hatte. Bei der vorgenommenen Untersuchung waren der l. Unterschenkel und der l. Fuss blass, kalt und gefühllos. Der Puls war unregelmässig mit ausfallenden Schlägen. Frequenz 60. Drei Stunden später wurde ich von der eingetretenen Verschlimmerung unterrichtet. Bei der Untersuchung, die ich sogleich vornahm, ergab sich, dass der l. Fuss und Unterschenkel blass, vollkommen kalt und gefühllos waren bis unmittelbar handbreit unterhalb der Ebene des Kniegelenks. Der Patient konnte den linken Fuss und die Zehen nicht bewegen. Bei der Palpation fühlte man deutlich den Puls der Art. femoralis communis; in der Arteria femoralis properia, poplitea, dorsalis pedis und tibialis postica war kein Puls fühlbar, aber auch im rechten Beine konnte in diesen Arterien kein Puls gefühlt werden, ein Umstand, der möglicherweise auf der in gewissem Grade herabgesetzten Herztätigkeit beruhte. Das rechte Bein zeigte seiner ganzen Länge nach normale Temperatur, hatte normale Motilität und Sensibilität. Die Untersuchung mit dem Blutdrucksapparat ergab bei 120 mm Druck deutlichen Kapillarpuls in der rechten Wade. Bei der Untersuchung der linken Wade wurde kein Kapillarpuls erhalten.

Unter diesen Umständen war es mir klar, dass in dem Beine ein Embolus aufgetreten war und dass die Symptome von Seiten des Bauches ebenfalls auf Embolie beruht hatten. Wahrscheinlich beruhten die Symptome, die der Patient am Tage vorher im rechten Arme und Beine gehabt hatte, auch auf Embolie. Sie hatten keine Veranlassung zu einer schwereren Zirkulationsstörung gegeben und so gingen die Erscheinungen vorüber. Es lag also auf der Hand, dass die Kollateralbahnen zum linken Unterschenkel nicht funktionierten, sondern dass die Zirkulation aufgehoben war.

Man konnte erwarten, dass der Embolus in diesem Falle entweder

an der Teilungsstelle der Art. femoralis communis oder auch an der Teilungsstelle der Art. poplitea sitzen würde. Bei der Verstopfung einer Extremitätenarterie treten die Kollateralbahnen in Wirksamkeit, so dass die Zirkulationsstörung ein gutes Stück weiter peripher von der Stelle auftritt, wo die Verstopfung stattgefunden hat. Dies sprach dafür, dass der Blutpfropf an der Teilungsstelle der Art. femoralis sass. Andererseits verlegte der Patient den Schmerz in die Kniekehle. Aus diesem Grunde neigte ich am meisten der Annahme zu, dass die Art. poplitea der Sitz der Verstopfung war. Da es offenbar war, dass Brand im Unterschenkel und Fusse drohte, so beschloss ich den Versuch zu machen, das Bein durch eine operative Entfernung des Embolus zu retten. Da der Assistentarzt angab, dass in der Zeit, die zwischen der ersten Untersuchung und unserer gemeinsamen Untersuchung vergangen war, sich die Sensibilitätsgrenze ungefähr handbreit nach abwärts verschoben hatte, so beschloss ich eine Stunde zu warten und zu sehen, ob eine weitere Verbesserung eintreten würde. Da die Symptome nach dieser Zeit unverändert waren, wurde die Operation vorgenommen.

*Operation:* Bevor ich die eigentliche Operation vornahm, machte ich eine Probeinzision ohne Lokalanästhesie am Fussrücken, um mich davon zu überzeugen, ob eine Zirkulation im Fusse vorhanden war. Abgesehen von ganz unbedeutenden Blutmengen in den Venen waren die Gewebe vollkommen anämisch, und der Patient war vollkommen unempfindlich. Es war gradeso als ob man in eine Leiche schneiden würde. Darauf wurde in Lokalanästhesie die Art. poplitea freigelegt. Dabei blutete es ganz wenig aus einigen Venen. Keine kapilläre Blutung und keine Blutung aus abgeschnittenen kleinen Arterienzweigen. Keine Pulsation in der Art. poplitea, das Gefäss fühlte sich leer an. Darauf wurden die Art. femoralis communis und der obere Teil der Art. femoralis propria und profunda freigelegt. Die letztgenannten Gefässe waren leer und es konnte keine Pulsation in ihnen gefühlt werden. Der obere Teil der Art. femoralis communis pulsierte. Ungefähr  $2\frac{1}{2}$  cm oberhalb der Teilungsstelle hatte die Art. eine dunklere Farbe, fühlte sich fest an und pulsierte nicht. Es lag bei der Hand, dass das Gefäss hier von einem Embolus verstopft war. Oberhalb des Blutpfropfs wurde eine Arterienklemme angelegt, eine zweite an die Art. femoralis profunda. Ein ungefähr 2 cm langer Schnitt wurde über dem Thrombus durch die Gefässwand gelegt. Derselbe liess sich leicht, wie es schien in seiner Gänze, entfernen. Er füllte das Lumen der Art. vollständig aus und teilte sich in zwei Ausläufer, von denen je einer ein Stück weit in die Art. femoralis propria und profunda hineinragte. Die Naht der Schnittwunde in der Gefässwand wurde durch collaterale Blutung erschwert. Die Operationswunden am Fussrücken und in der Fossa poplitea, welche nicht suturiert waren, wurden jetzt vernäht. Die Wundflächen bluteten stark und die Art. poplitea pulsierte. — Die Zeit, welche zwischen den Symptomen der Aufhebung der Zirkulation und dem Augenblicke, wo sie wieder in Gang kam, verstrichen war, betrug nach meiner Berechnung ungefähr 7 Stunden.

Nach der Operation war anfangs alles ruhig, am nächsten Tage aber gegen 3 Uhr morgens begann der Patient an Spannungen und Schmerzen in der Wade und im Fuss zu leiden, welche nach Morphiuminjektionen zeitweise verschwanden. Bei der Untersuchung am Vormittage 5. XII. fühlten sich der Unterschenkel und der Fuss warm an. Die Zehen waren dagegen etwas kalt. Der Patient fühlte, dass das Gefühl des Einschlafens im Fusse geringer geworden war. Die Schmerzen in der Wade und im Fusse bestanden jedoch fort und waren an der Fusssohle und in den distalen Partien des Fusses am schwersten. Die Ferse weiterhin empfindungslos. Berührungs- und Schmerzempfindung am Unterschenkel und Fusse ausser an den Zehen. Lokalisation gut. Der Patient fasst passive Zehenbewegungen auf. Am Abend wurden die Zehen warm. Der Patient empfand Berührung an den Zehen. 6. XII. Der Patient hatte weiterhin schwere Schmerzen in der Wade, die etwas geschwollen war. Die äusseren Venen waren sehr stark geschwollen. Ich hatte die Auffassung, dass die Schmerzen und die Schwellung in der Wade auf einem Thrombus in den tiefen Venen beruhten. Die Zehen waren warm. Auffassung von Berührung an den Zehen unsicher. Pat. fühlte Nadelstiche, doch fiel es ihm schwer, sie an den Zehen zu lokalisieren. Ausserdem war eine Peronäuslähmung vorhanden.

Die Wunden am Fussrücken und in der Fossa poplitea heilten per primam. In der Inguinalwunde entstand an einer kleinen Partie der Hautränder Nekrose und etwas Lymphfluss aus der Wunde, wodurch die Heilung etwas verzögert wurde. Im übrigen ging der Heilungsverlauf normal vor sich. Das Gefühl kehrte allmählich vollständig wieder. Am längsten war es an der zweiten Zehe herabgesetzt. Die Schwellung, die Schmerzen und die Druckempfindlichkeit in der Wade gingen allmählich zurück. Die Peronäuslähmung verschwand langsam. Nach einiger Zeit wurde der Patient mit Bewegungen und Massage behandelt. Als der Patient begann ausser Bett zu sein, wurde die Herztätigkeit arhythmisch. Der rechte Unterschenkel schwoll gegen abends etwas an, was wahrscheinlich auf der überstandenen Thrombose in der Wade beruhte.

Bei der Untersuchung am 28. I. 1913 hatten beide Beine den gleichen Umfang. Die Pulsation der Art. dorsalis pedis liess sich auf beiden Seiten gleich deutlich palpieren. Der Patient ging ohne zu hinken. Seine Peronäuslähmung war zurückgegangen, aber er konnte den linken Fuss nicht weiter als bis zum rechten Winkel dorsalwärts flektieren, was auf einer Kontraktur in den Wadenmuskeln beruhte. Die Plantarflexion war normal.

Der Patient wurde wegen seines Herzfehlers am 29. IV. 1914 wieder in das Maria Krankenhaus (interne Abteilung) aufgenommen und starb am 30. V. *Sektion:* Stenosis et insufficientia valvulae mitralis + endocarditis valvulae aortae + bronchopneumonia dextra + infarctus pulmonum. Leider wurde die Operationsstelle der Art. femoralis nicht untersucht.

*Fall II. 53-jähriger Mann. Embolia art. popliteae sin. Erkrankte am 1. XII. 1917 an Lungenentzündung. Langsame Resolution. Am*

17. XII. gegen 8 Uhr abends stellte sich das Gefühl des Einschlafens im linken Fusse ein, das allmählich stärker wurde. Gegen 10 Uhr war der Fuss vollkommen gefühllos, kalt und weiss. In der Art. tibialis postica und antica kein Puls fühlbar, auch nicht in der Poplitea. In der Femoralis fühlbarer Puls. — Die *Operation* begann 10 Stunden nach dem Einsetzen der Symtome. Der oberste Teil der Art. poplitea pulsierend, sonst war das Gefäss von einem Embolus ausgefüllt. Ungefähr in der Mitte der Art. wurde eine Inzision gemacht und die Embolusmasse entfernt. Das Gefäss war nach abwärts zu mit Thrombenmasse ausgefüllt, und diese wurde mit einem feinen stumpfen Löffel entfernt, worauf die Wunde in der Gefässwand vernäht wurde. Bei der Palpation der Art. tibialis postica von der Wunde aus war keine Pulsation fühlbar. Darauf wurde eine zweite Inzision in die Art. poplitea unmittelbar oberhalb ihrer Teilungsstelle in die Art. tibialis antica und postica vorgenommen. Die Thrombenmassen wurden aus beiden Gefässen bis weit nach abwärts ausgelöffelt, worauf es aus den peripheren Enden beider Gefässe blutete. Die Wunde in der Art. wurde vernäht. Nach der Vernähung der ersten Inzisionsöffnung in der Art. fühlte man Pulsationen nach abwärts bis zur Teilungsstelle. Nach der Vernähung der zweiten Inzision in der Art. waren in dem zwischen den beiden Inzisionen gelegenen Stücke der Art. keine Pulsationen fühlbar, was wahrscheinlich darauf beruhte, dass an der Stelle der ersten Inzision ein Thrombus entstanden war. Ich dachte daran, diese Wunde wieder zu öffnen, aber da es wahrscheinlich war, dass der neue Thrombus infolge von Veränderungen in der Intima entstanden war und dass nach Entfernung dieses Thrombus wiederum ein neuer gebildet werden würde, so nahm ich davon Abstand. Die Wunde wurde vernäht. — Der Fuss war nach der Operation warm, mit Ausnahme der grossen Zehe. Am Tage nach der Operation hatte der Patient Schüttelfrost und hohes Fieber. Sonst war der Verlauf nach der Operation normal. Heilung per primam. Das äusserste Ende der grossen Zehe war lange Zeit etwas missfärbig und der Patient hatte schwere Schmerzen im Fusse.

Am 25. X. 1921 teilte der Patient brieflich folgendes mit: »Ich bin in meiner Tätigkeit als Arzt nicht behindert, kann stundenlang ohne Unterbrechung stehen und operieren und ungeniert Treppen steigen. Bei raschem Gehen im Freien bekomme ich oft ein gewisses Gefühl der Schwere und Müdigkeit im ganzen Beine. Niemals bemerke ich Ödem im Fusse. Die Hautfarbe des Fusses bekommt bisweilen eine schwache Nuance von Zyanose, die am leichtesten nachweisbar ist, wenn ich morgens vom Bette aufstehe. In der grossen Zehe und ihrer nächsten Umgebung ist eine Atrophie der Gewebe vorhanden. Subjektive Beschwerden unbedeutend: bisweilen bin ich tagelang vollkommen beschwerdefrei; mitunter — auch in liegender Stellung — ein leicht brennendes Jucken und Stechen in der grossen Zehe. Im Unter- und Oberschenkel keine Atrophie.»

*Fall III. 57-jährige Frau. Embolia art. femoralis communis et popliteae dext.* Seit Februar 1918 zeitweise Inkomensationssymp-

tome von Seiten des Herzens. Am 9. XI. unregelmässige Herztätigkeit, asthmatische Anfälle, Fieber und Bronchitis. Die Symptome verschwanden nach 3—4 Tagen, aber die Patientin musste weiterhin im Bette bleiben. Am Morgen des 16. II. 1918 bekam sie plötzlich sehr heftige Schmerzen im rechten Fusse und dieser wurde nach einer Weile kalt und unbeweglich. Wegen der Schmerzen wurde der Arzt gerufen, der die Patientin ungefähr 2 Stunden später untersuchte. Sie klagte da über schwere Schmerzen im rechten Unterschenkel und Fusse. Der letztere war vollkommen kalt und gefühllos und der Unterschenkel ebenfalls beinahe gefühllos und kalt. In der Art. poplitea keine Pulsation fühlbar. Es wurde die Diagnose Embolus in der Art. poplitea gestellt und die Patientin für eine event. Operation ins Maria Krankenhaus überführt. Sie wurde daselbst 3<sup>1/2</sup> Stunden nach dem Einsetzen der Symptome aufgenommen. *Status* bei der Aufnahme. Patientin mager und blass. Herztätigkeit gut. Puls regelmässig, rasch. Das ganze rechte Bein war blass und fleckweise zyanotisch verfärbt. Die Sensibilität fehlte vollständig bis hinauf zur Grenze zwischen dem mittleren und unteren Drittel des Oberschenkels. Bis zur gleichen Grenze war das Bein kalt. In den zwei oberen Dritteln des Oberschenkels fühlte man etwas Wärme, wenn auch weniger als an der entsprechenden Stelle am linken Beine. Hinter Lig. Pouparti fühlte man Pulsation nicht aber weiter unten. Auch in der linken Art. dorsalis pedis war keine Pulsation fühlbar. Auf Grund dieser Befunde wurde die Diagnose: Embolus in der Art. femoralis communis gestellt und die Operation beschlossen. — Die *Operation* begann 4 Stunden nach dem Einsetzen der Symptome. An der Teilungsstelle der Art. femoralis communis in die Art. femoralis propria und profunda wurde ein Embolus angetroffen. Eine Gefässklemme wurde ein paar cm zentral vom Embolus und eine zweite ein paar cm unterhalb desselben an die Art. femoralis propria angesetzt. Darauf wurde das Gefäss durch eine ein paar cm lange, längsverlaufende Inzision unmittelbar oberhalb des Embolus eröffnet und dieser mit einem kleinen stumpfen Löffel herausgeschafft. Die Arterie wurde vernäht, was in gewissem Grade durch eine collaterale Blutung aus der Art. femoralis profunda erschwert wurde, an welche keine Gefässklemme angelegt worden war. Als die Klemmen fortgenommen wurden, pulsierte der blossgelegte Teil der Art. Die Wunde wurde vollständig vernäht. Die Patientin fühlte jedoch keine Besserung im Fusse oder im grösseren Teile des Unterschenkels. Bei der Untersuchung wurde festgestellt, dass das Bein bis zur Grenze zwischen dem oberen und dem mittleren Drittel des Unterschenkels warm war und dass die Sensibilität bis zur gleichen Grenze wiedergekehrt war. Unterhalb derselben war der Unterschenkel kalt, empfindungslos und gelähmt. In der Art. poplitea waren Pulsationen fühlbar, nicht aber in der Art. dorsalis pedis. Infolgedessen wurde angenommen, dass sich ein weiterer Embolus an der Teilungsstelle der Art. poplitea befand und es wurde daher diese Art. freigelegt. Unmittelbar an der Teilungsstelle der Art. fühlte man, dass diese ausgefüllt war und an einem ungefähr 2 cm langen Stücke oberhalb

dieser Stelle erschien das Gefäß beim Betasten sehr weich, aber nicht pulsierend. Zentral davon deutliche Pulsationen. Nachdem an den pulsierenden Teil Gefäßklemmen angelegt worden waren, wurde die Art. im Gebiete des weichen, nicht pulsierenden Teiles eröffnet. Zuerst wurde mit der Pinzette ein 30 cm. langes, zusammengerolltes, schmales, wurmförmiges Thromb und dann mit einem feinen, stumpfen Löffel ein Embolus von der Teilungsstelle der Art. poplitea herausgeholt. Bevor die Wunde in der Gefäßwand vernäht wurde, wurde die Gefäßklemme einen Augenblick entfernt und dabei wurde mit dem Blutstrom ein fast 5 cm langes, schmales Thromb von dem gleichen Aussehen wie das erwähnte ausgestossen. Die Wunde in der Gefäßwand wurde vernäht. Drainrohr und Suturen.

Nach der Operation waren der Unterschenkel und der Fuss warm und die Schmerzen, die sich schon nach der Entfernung des ersten Embolus nennenswert verringert hatten, waren nun vollkommen verschwunden. Die Sensibilität war zurückgekehrt, war jedoch an der ersten und zweiten Zehe etwas abgestumpft. Die Zeit, welche von dem Einsetzen der Symptome bis zu dem Augenblicke verflossen war, wo das Gefäß nach Entfernung des Embolus in der Art. femoralis vernäht war, betrug ungefähr 5 Stunden und bis zu dem Augenblicke, wo die Zirkulation nach Entfernung des Embolus in der Art. poplitea wiederhergestellt war, 6 Stunden. Die ersten Tage nach der Operation war das Gefühl in der ersten und zweiten Zehe etwas herabgesetzt. Der Fuss war warm. Die Wunde heilte per primam und die Patientin wurde am 3. XII. in häusliche Pflege entlassen, wo sie mit bisweilen schlechter Herztätigkeit im Bette lag. Irgendwelche Beschwerden von ihrem operierten Beine hatte sie nicht. Sie starb am 31. XII. an ihrem Herzleiden. Keine Sektion.

*Fall IV. 43-jährige Frau. Embolia art. femoralis communis et propria dext. + Embolia art. popliteae sin.* Die Patientin hatte seit 10 Jahren an einem Herzfehler gelitten. Sie hat 8 Geburten durchgemacht. Während der letzten beiden Graviditäten schwere Inkomensationssymptome von seiten des Herzens. Am 1. III. 1919 wurde sie wegen Gravidität im V. Monat mit Inkomensationssymptomen auf die allgemeine Gebäranstalt aufgenommen. Auf Grund des herabgesetzten Allgemeinzustandes und der schlechten Herztätigkeit wurde der Abortus eingeleitet (Prof. FORSSNER), welcher am 7. III. stattfand. Zwei Tage später bekam die Patientin einen akuten Schmerzanfall in der rechten Seite des Bauches. Bei Darmspülung kein Gasabgang. Am Tage darauf wurde in Lokalanästhesie eine Probelaaparotomie ausgeführt, ohne dass die Ursache der Beschwerden gefunden werden konnte. Darauf verschwanden die Beschwerden von seiten des Bauches. Am 18. III. nachmittags schlief ganz plötzlich das rechte Bein ein und wurde kalt, und die Patientin bekam schwere Schmerzen in demselben, besonders im Unterschenkel und im Fusse. Bei der unmittelbar darauf vom Assistentenarzt vorgenommenen Untersuchung wurde festgestellt, dass der rechte Unterschenkel und Fuss blasser und etwas kälter waren als die entsprechenden Stellen am linken Bein. Die Patientin konnte die Zehen



und den Fuss nicht rühren. Der Puls war in der Art. femoralis communis, nicht aber weiter unten, fühlbar. Die Schmerzen wurden immer intensiver und die Kälte und Blässe nahmen zu. Es wurde die Diagnose: Embolus in der Art. femoralis communis gestellt. Ich wurde konsultiert und hatte Gelegenheit, die Patientin  $1\frac{1}{2}$  Stunden nach dem Einsetzen der Symptome zu untersuchen. Das rechte Bein war nun bis zur Mitte des Oberschenkels kalt und blass. Die Patientin konnte das Bein nicht bewegen und die Sensibilität fehlte über der ischaemischen Partie. Die Patientin hatte ausserdem Stechen in den Zehen des linken Fusses und das Gefühl des Einschlafens im linken Fusse. Der linke Fuss fühlte sich jedoch warm an und der Puls in der linken Art. dorsalis pedis war fühlbar, wenn auch schwach.

Die *Operation* wurde 2 Stunden nach dem Einsetzen der Symptome vorgenommen. Die Art. femoralis communis und ungefähr 5—6 cm von der Art. femoralis propria und der nächstgelegene Teil der Art. femoralis profunda wurden blossgelegt. Keine Pulsation in der Art. femoralis propria und profunda. Die Pulsation in der Art. femoralis communis hörte ungefähr  $1\frac{1}{2}$  cm oberhalb der Teilungsstelle auf und es liess sich fühlen, dass dieser Teil des Gefässes von einer festen Masse ausgefüllt war. Es wurde an die Art. femoralis communis eine Gefässklemme angesetzt, ein paar cm oberhalb der Stelle, wo die Zirkulation endigte. Auch an die Art. femoralis propria und profunda wurden Gefässklemmen angesetzt, so weit unten als man in der Wunde zukommen konnte. Darauf wurde das Gefäss am oberen Ende des Embolus eröffnet. Dieser war nicht so fest wie dies der Fall zu sein pflegt und konnte daher auch nicht in einem Stücke herausgehoben werden, sondern zerfiel. Mit einem stumpfen Gallenlöffel wurden die Embolusmassen ein Stück weit nach abwärts aus der Art. propria und profunda herausgeschafft, so dass die durchgängigen Teile weich erschienen. Die Klemmen wurden von der Art. propria und profunda abgenommen. Keine Blutung aus diesen Gefässen, auch nicht aus der Art. circumflexa ilium, welche an der Teilungsstelle der Art. femoralis mündete. Die Klemme an der Art. femoralis communis wurde einen Augenblick gelockert, um eventuelle Reste des Embolus herauszuspülen. Mit dem Blutstrom wurde ein kleines sekundäres Thromb herausgespült. Die Klemme wurde sogleich wieder geschlossen. Die Wunde in der Gefässwand wurde vernäht. Der in der Wunde zugängliche Teil der Art. propria und profunda pulsierte darauf, und die Wunde wurde vernäht. Die Patientin empfand jedoch keine Wärme im Beine, und der Fuss war weiterhin kalt. In der Art. poplitea war keine Pulsation fühlbar. Ich nahm daher an, dass sie auch einen Embolus in der Art. poplitea hatte, welche daher freigelegt wurde. Dieselbe pulsierte nicht. Es musste also ein Hindernis weiter oben in der Art. femoralis propria sitzen. Die Art. femoralis propria wurde ungefähr an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel des Oberschenkels freigelegt. Der freigelegte Teil der Art. pulsierte nicht. Darauf wurde der Schnitt nach aufwärts verlängert und die Art. femo-



ralis an der Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel des Oberschenkels freigelegt. Auch in diesem Teile der Art. keine Pulsation, und das Gefäß fühlte sich ausgefüllt an. Der Schnitt wurde nach aufwärts bis zu dem ersten Schnitte verlängert, dessen unterer Teil wieder geöffnet wurde. Die Pulsation in der Art. femoralis propria hörte unmittelbar unterhalb des Teiles auf, der von dem ersten Schnitte aus zugänglich gewesen war, und von hier an war das Gefäß fest ausgefüllt. An den pulsierenden Teil wurde eine Gefäßklemme gelegt. Dann wurde an der Grenze zwischen dem pulsierenden und dem ausgefüllten Teile ein Schnitt gemacht und mit einem Gallenlöffel wurden die Embolusmassen herausgeschafft, so weit man gelangen konnte. Da sich möglicherweise Thrombenmassen noch weiter unten befanden, wurde im untersten Teile der Wunde am Oberschenkel eine Inzision in die Art. femoralis gemacht. Bei der Inzision an dieser Stelle fanden sich keine Embolusmassen vor. Das Stück zwischen den Inzisionen wurde mit dem Gallenlöffel vollkommen gereinigt. Weiter nach abwärts schien das Gefäß leer zu sein. Die obere Wunde in der Art. femoralis wurde erst vernäht, nachdem man die Gefäßklemme einen Moment abgenommen und das Blut durchspülen gelassen hatte. Nachdem die obere Wunde vernäht war, wurde die Gefäßklemme wieder einen Augenblick abgenommen und das Blut durch die untere Wunde durchspülen gelassen, so dass man sehen konnte, dass der Weg frei war, worauf die untere Wunde in der Art. femoralis vernäht wurde. Darauf wurde die Weichteilwunde am Oberschenkel vollständig vernäht. Der Fuss fühlte sich nun warm an, aber der Puls in der Art. tibialis postica und dorsalis pedis konnte nicht mit Sicherheit gefühlt werden. Bei der Palpation der Art. poplitea in der Wunde fühlte man ganz schwache Pulsationen, bisweilen waren solche kaum merkbar. Da befürchtet wurde, dass es sich möglicherweise um eine fortgeleitete Pulsation handelte und dass sich auch hier ein Embolus vorfand, wurde eine Gefäßklemme angesetzt und in die Art. poplitea eine kleine Öffnung gemacht. Dabei wurde festgestellt, dass die Art. poplitea leer war und dass es aus dem peripheren Ende etwas blutete. Die Gefäßklemme wurde einen Augenblick abgenommen und dabei festgestellt, dass der Weg frei war. Die Wunde in der Art. poplitea wurde vernäht, ein kleines Drainrohr wurde in die Fossa poplitea eingelegt und die Wunde im übrigen vollständig geschlossen. Die Zirkulation war 4 Stunden nach dem Einsetzen der Symptome wieder hergestellt.

Nach der Operation erschienen das rechte Bein und der rechte Fuss ebenso warm wie die linken. Die Patientin hatte das Gefühl und das Bewegungsvermögen im Fussgelenke wiederbekommen. Der Puls in der Art. tibialis postica und in der Art. dorsalis pedis konnte nicht mit Sicherheit gefühlt werden, doch war derselbe auch am linken Fusse nicht palpabel. Der Puls in den Radialgefäßen war schwach. Die herabgesetzte Herztätigkeit dürfte die Ursache gewesen sein, dass die Pulsation in der Art. poplitea so schwach fühlbar war, dass man befürchtete, die gefühlte Pulsation sei nur eine fortgeleitete gewesen.

19. III. Günstiger Allgemeinzustand. Die Beweglichkeit und Sensibilität im rechten Beine und rechten Fusse normal. Der rechte Fuss wärmer als der linke. Der Puls in der Art. dorsalis pedis am rechten Fusse palpabel, am linken nicht. Weder an der rechten noch an der linken Seite konnte in der Tibialis postica ein Puls gefühlt werden. Leichtes Gefühl des Einschlafens im linken Fusse.

20. III. Während des Vormittags Gefühl des Einschlafens und Schmerzen im linken Fusse und Unterschenkel. Bei der Untersuchung um 1 Uhr m. fühlte sich der Unterschenkel bis zur Grenze zwischen dem oberen und mittleren Drittel warm an. Unterhalb dieser Grenze war der Unterschenkel etwas kälter und ebenso der Fuss. Am Fussrücken ein missfärbiger, zyanotischer Fleck. An der medialen Hälfte des Fusses und an den Zehen fasste die Patientin weder Berührungen noch Stiche mit der Nadel auf. Die Beweglichkeit im Fussgelenk normal, in den Zehen eingeschränkt. In der Art. tibialis postica, dorsalis pedis und poplitea keine Pulsation fühlbar. In der Femoralis werden Pulsationen gefühlt. Der rechte Fuss warm mit normaler Beweglichkeit im Fussgelenk und in den Zehengelenken. Der Puls in der Art. dorsalis pedis war kräftig. Der Allgemeinzustand günstig. Der Radialis puls gut.

*Operation* 1 Uhr 45 min. nm. Der oberste Teil der Art. poplitea sin. pulsierend. 8—9 cm. oberhalb der Teilungsstelle der Art. poplitea begann ein Thrombus, der sich so weit nach abwärts erstreckte, als man untersuchen konnte. Nachdem zentral vom Embolus eine Gefässklemme angelegt worden war, wurde an der oberen Grenze des Embolus eine kleine Inzision in die Art. gemacht. Der Embolus wurde mit einer Pinzette gefasst und es wurde der Versuch gemacht, ihn herauszuziehen, aber er war ebenso spröde wie der am rechten Beine, so dass nur ein kleines Stück mitfolgte. Mit einem feinen Gallenlöffel wurde die Art. gereinigt, so weit man gelangen konnte. Der Löffel war jedoch im Verhältnis zum Lumen der Art. etwas grob, weshalb man von dieser Öffnung aus das Gefäss nur bis ein paar cm. oberhalb der Teilungsstelle reinigen konnte. Die Gefässklemme wurde einen Augenblick abgehoben und das Blut durchspülen gelassen, so dass man sah, dass der Weg frei war, worauf diese Öffnung vernäht wurde. Darauf wurde eine zweite kleine Inzision in die Gefässwand unmittelbar oberhalb der Teilungsstelle gemacht und es wurden von hier aus zuerst mit der Pinzette ein paar kleine Thrombenstücke herausgezogen, dann wurde das Gefäss mit einem feinen Starlöffel nach oben zu gereinigt, so dass die Art. poplitea frei war, und auch nach abwärts zu die Art. tibialis antica und postica, so weit man gelangen konnte. Darauf blutete es etwas aus dem peripheren Teile des Gefässes. Die Wunde in der Gefässwand wurde vernäht. In die Fossa poplitea wurde ein Drainrohr eingelegt, im übrigen wurde die Wunde vollständig geschlossen. Die Patientin hatte nach dieser Operation nicht die gleiche Wärmeempfindung im Fuss wie nach der früheren Operation. Die Motilität ungefähr die gleiche wie vor der Operation, die Sensibilität im ganzen Fusse herab-

gesetzt. Die Patientin hatte jedoch vor der Operation eine Novocaininjektion in den Nervus ischiadicus bekommen.

Am 24. III. wurde die Patientin in das Maria Krankenhaus überführt. Eine leichte Infektion in der rechten Leiste und in der rechten Fossa poplitea verzögerte die Heilung der Wunde etwas. Die Nutrition und die Sensibilität im rechten Beine waren nach der Operation die ganze Zeit normal. Im linken Fusse entstand trockener Brand und die Wunde wollte nicht heilen. Infolge dessen musste am 5. IV. eine linksseitige tiefe Oberschenkelamputation vorgenommen werden. Die Operation wurde im Chloräthylrausch vorgenommen. Beim Aufschneiden der Art. poplitea zeigte es sich, dass das Gefäß an beiden Stellen, wo die Arteriotomie vorgenommen worden war, vollständig thrombosiert war. Das dazwischenliegende Stück war frei. Die Art. tibialis antica und postica waren von Thrombenmassen ausgefüllt. Die Muskeln des Unterschenkels waren bis knapp handbreit unterhalb des Kniegelenks nekrotisch. Die Amputationswunde heilte per primam.

Die Patientin war während ihres Krankenhausaufenthalts in ihrem Kräftezustand stark herabgekommen und von schlechtem Allgemeinbefinden. Am 28. III. entstand allmählich das Gefühl des Einschlafens im linken Unterarm, der etwas kälter erschien als der rechte. Im unteren Drittel der linken Art. brachialis und in der linken Art. radialis war kein Puls fühlbar. Keine objektiven Sensibilitätsstörungen im linken Unterarm oder in der Hand. Am folgenden Tage war in der linken Art. radialis eine schwache Pulsation fühlbar. Dieselbe nahm allmählich etwas zu und das Gefühl des Einschlafens verschwand. Diese Symptome beruhten sicherlich auf einem Embolus an der Grenze zwischen dem mittleren und dem unteren Drittel der Art. brachialis. Wegen der Geringgradigkeit der Symptome erscheint es mir wahrscheinlich, dass dieser Embolus nicht vollkommen obturierend war oder dass der Collateralkreislauf hinreichend war. — Am 27. IV. bekam die Patientin eine schwere akute Cholezystitis, die eine Operation notwendig machte. Dieselbe wurde am folgenden Tage in Lokalanästhesie ausgeführt. Die Gallenblase war kolossal gespannt. Cholezystostomie mit Entfernung eines haselnussgrossen Ventilsteins. Heilungsverlauf normal. — Wahrscheinlich beruhten die akuten Bauchsymptome, wegen welcher am 9. III. die Probelaпаротomie gemacht worden war, auf einer Spannung der Gallenblase infolge des Ventilsteins und wahrscheinlich löste sich das Hindernis für die Entleerung der Gallenblase während der Operation, so dass der Stein übersehen wurde. Allmählich erholte sich die Patientin und konnte am 1. VIII. entlassen werden. Sie konnte da mit Hilfe eines künstlichen Beines und eines Stockes gehen. Die Beweglichkeit und Sensibilität im rechten Beine waren normal. Der Puls in der Art. dorsalis pedis palpabel. Die Sensibilität und Motilität im linken Arm ohne Besonderheiten, der linke Radialispuls jedoch etwas schwächer als der rechte.

21. XI. 1921. Wie die Patientin mitteilt, fühlt sie sich kräftig und ist recht fett geworden. Sie ist den ganzen Tag über ausser

Bett und hat keine Störungen oder Beschwerden von ihrem linken Beine. Das Gehen fällt ihr schwer, da das künstliche Bein schwer ist.

*Fall V. 61-jährige Frau. Embolia art. axillaris et brachialis sin.* Pat. hatte seit vielen Jahren an Myocarditis und Mitralstenose gelitten. Früher keine Inkompensation. Im März 1916 zeigte die Patientin ungefähr eine Woche lang den ADAM-STOKESSchen Symptomenkomplex mit langsamem Pulse (46) und hatte wiederholte Anfälle von Bewusstlosigkeit. Am 19. IV. 1919 erkrankte sie plötzlich am Morgen mit sehr heftigen Schmerzen im linken Arm. Die linke Hand war steif, kalt und blass. Die Schmerzen wurden nach einer Stunde etwas geringer. Sie wurde 2 Stunden nach dem Einsetzen der Symptome vom Arzt untersucht. Die linke Hand war da kalt und blass, die Fingerspitzen etwas zyanotisch, geringes aktives Flexionsvermögen in den Fingern. In der linken Art. brachialis und radialis kein Puls fühlbar. In der Art. subclavia liess sich der Puls fühlen. Es wurde die Diagnose Embolus in der Art. axillaris gestellt, der Patientin die Operation empfohlen und sie wurde sofort ins Maria Krankenhaus überführt. *Status bei der Aufnahme:* Allgemeinzustand günstig. Die Patientin klagt über Schmerzen im linken Arm, besonders im Unterarm und in der Hand. Der linke Unterarm und die Hand kalt. Das Gefühl abgestumpft. Die Patientin kann die Finger etwas bewegen, aber die Kraft ist erheblich herabgesetzt. In der Art. radialis und brachialis sin. kein Puls fühlbar. Starke Pulsation in der Art. subclavia; möglicherweise sind einige schwache Pulsationen hoch oben in der Axilla fühlbar. — Die *Operation* wurde unmittelbar vorgenommen, 4 1/2 Stunden nach Entstehung des Embolus. Durch einen Längsschnitt wurde der obere Teil der Art. brachialis und der untere Teil der Art. axillaris freigelegt. Keine Pulsationen fühlbar. Bei der Abgangsstelle der Art. subscapularis fühlte man, dass die Arterie von einer harten Masse ausgefüllt war. Hoch oben waren Pulsationen in der Art. axillaris fühlbar. Die Art. wurde bis zu dem pulsierenden Teile freigelegt und hier wurde eine Gefässklemme angesetzt. Unterhalb des Embolus wurden an die Art. brachialis und an die Art. subscapularis Gefässklemmen angelegt. Da es der Lage wegen unmöglich gewesen wäre, eine Inzisionsöffnung in dem Gefässe oberhalb des Embolus zusammenzunähen, so wurde die Arteriotomie unmittelbar oberhalb des Abganges der Art. subscapularis gemacht, wo das Gefäss von Embolusmasse ausgefüllt war. Mit der Pinzette wurde ein Embolus herausgeschafft. Darauf fühlte sich die Art. nach abwärts zu leer an. Bei der Entfernung des Embolus zerriss dieser, so dass der obere Teil zurückblieb. Um diesen zu entfernen wurde versucht, durch zeitweises Abnehmen der oberen Klemme denselben mit dem Blutstrom herauszuspülen. Dies glückte nicht. Darauf wurde der zurückgebliebene Teil des Embolus mit einem Gallenlöffel freigemacht, so dass er nun vom Blutstrom herausgespült wurde, worauf die Gefässklemme sogleich wieder angesetzt und die Wunde in der Arterienwand vernäht wurde. Der von der Wunde aus zugängliche Teil der Art. axillaris und der Art. brachialis pul-

sierte darauf, aber die Schmerzen waren unverändert, der Unterarm und die Hand kalt. Es wurde ein kleines Drainrohr eingelegt und die Wunde vernäht. In der Art. radialis waren keine Pulsationen fühlbar. Infolge dessen wurde vermutet, dass ein zweiter Embolus an der Teilungsstelle der Art. brachialis in die Art. radialis und ulnaris sass, weshalb die Art. hier freigelegt wurde. Dieselbe war leer und pulsierte nicht. Da zwischen dieser Stelle und der Art. axillaris ein Embolus sitzen musste, wurde die Art. brachialis in der Mitte des Oberarms freigelegt; hier wurde ein langer Embolus angetroffen, dem man nach aufwärts folgte, wobei festgestellt wurde, dass er sich nach aufwärts beinahe bis zu jenem Teile der Art. erstreckte, der durch den ersten Schnitt freigelegt worden war. Der untere Teil dieser Wunde wurde wieder geöffnet und die beiden Schnitte wurden vereinigt. Nach abwärts zu endigte der Embolus ungefähr in der Mitte der Art. brachialis. Unmittelbar oberhalb des Embolus wurde an den pulsierenden Teil der Art. eine Gefässklemme angelegt, eine zweite unmittelbar unterhalb desselben. Darauf wurde am unteren Ende des Embolus in die Art. eine kleine Inzision gemacht und es wurden dann die Embolusmassen mit dem Löffel herausgeschafft, worauf die obere Gefässklemme einen Augenblick geöffnet wurde, so dass der Blutstrom die Reste des Blutpfropfs herauspülen konnte, worauf die Art. vernäht wurde. Bei der Palpation der Art. cubitalis waren nun schwache Pulsationen fühlbar. Die Wunde wurde vollständig geschlossen. Nach der Operation fühlten sich der Unterarm und die Hand wärmer an als früher. In der linken Art. radialis waren unbedeutende, schwache Pulsationen fühlbar. Am Nachmittage waren die linke Hand und der linke Unterarm normal warm und am folgenden Tage waren in der linken Art. radialis kräftige Pulsationen fühlbar.

Der erste Embolus war ungefähr  $5\frac{1}{2}$  Stunden nach seiner Entstehung entfernt worden und der letzte ungefähr  $6\frac{1}{2}$  Stunden. Die Patientin war am Ende der Operation stark mitgenommen. Die Herztätigkeit unregelmässig und schwach. Dieselbe wurde kräftig stimuliert. Die Herztätigkeit wurde durch diese Behandlung so verbessert, dass der Puls sehr kräftig wurde. Er war jedoch die ganze Zeit über unregelmässig. Nach der Operation machte der Patientin ihr Arm keine Beschwerden mehr. Der Heilungsverlauf normal. Die Patientin wurde am 28. IV. entlassen. 28. V. Nachuntersuchung. Die Patientin hat von ihrem Arm keine Beschwerden gehabt. Der Puls in der Art. radialis gut, etwas unregelmässig. Am 19. XI. 1921 befindet sich die Pat., laut Bericht, wohl, abgesehen von gelegentlichen leichten Herzzuständen, gegen die sie dann Digitalis bekommt. Seitens des Arms keine Beschwerden.

*Fall VI. 34-jährige Frau. Embolia art. femoralis communis et popliteæ dext.* Herzfehler seit 18 Jahren. Erkrankte eine Woche vor der Aufnahme an Angina mit hohem Fieber und unregelmässiger Herztätigkeit. Am Abend des 25. V. 1920 bekam die Patientin plötzlich schwere Schmerzen im rechten Unterschenkel vom Knie an nach abwärts. Zwei Tage vorher hatte die Patientin einen ähnlichen,

wenn auch leichteren Schmerzanfall gehabt, der bloss eine halbe Stunde lang dauerte. Der Arzt der Patientin wurde am Abend von den schweren Schmerzen unterrichtet, aber leider besuchte er sie nicht, sondern verordnete nur Morphin und Massage des Beines. Während der Nacht hielten die schweren Schmerzen ohne Unterbrechung an und der Unterschenkel fühlte sich kalt an. Am Morgen des 26. V. wurde die Patientin von ihrem Arzt besucht, der einen Embolus diagnostizierte und die Patientin ins Maria Krankenhaus überführte. *Status bei der Aufnahme.* Allgemeinzustand ziemlich günstig. Der Puls war voll, aber etwas unregelmässig. Die Breite der Herzdämpfung etwas vermehrt. Starkes systolisches Geräusch. Die Patientin klagte bei der Aufnahme über schwere Schmerzen im rechten Bein, besonders im Unterschenkel. Dieser war kalt, blass und blauflammig missfärbig, am stärksten am Fusse und am Unterschenkel bis zu einer Linie handbreit unterhalb des Knies. Oberhalb derselben nahm die Veränderung ab. Der Oberschenkel war nicht missfärbig. Die Sensibilität am rechten Unterschenkel stark herabgesetzt. Auch am Fusse war etwas Sensibilität vorhanden. Der Puls in der Art. femoralis bis handbreit unterhalb des Lig. Pouparti fühlbar. Weiter unten kein Puls fühlbar. Das linke Bein ohne Besonderheiten.

Die *Operation* wurde 14 Stunden nach dem Einsetzen der Symptome begonnen. Da sich die Pulsationen so weit unter das Lig. Pouparti erstreckten, vermutete ich, dass der Embolus im oberen Teile der Art. femoralis propria sass. Es wurde daher diese Art. von einer Stelle etwas oberhalb der Mitte des Oberschenkels freigelegt, wobei festgestellt wurde, dass sie von einer Thrombenmasse ausgefüllt war, welche sich in die Art. femoralis communis hinauf erstreckte. Der von dem Embolus ausgefüllte Teil der Art. femoralis communis machte bei den Pulsschlägen starke Bewegungen, welche bei der Untersuchung als Pulsationen aufgefasst worden waren. Oberhalb des Embolus wurde an die Art. eine Gefässklemme angesetzt. Die Art. femoralis communis wurde unmittelbar oberhalb der Teilungsstelle mit einem Längsschnitte geöffnet, worauf der Embolus vorsichtig mit einer Pinzette herausgezogen wurde. Dabei wurde ein 11 cm langes Stück entfernt. Der obere Teil schien vollkommen entfernt zu sein. Nach abwärts zu zerriss der Embolus in der Art. femoralis propria und profunda ein paar cm unterhalb der Teilungsstelle der Art. femoralis communis. Der Embolus war spröde und etwas an die Gefässwand adhärent. Nachdem dieser Teil des Embolus entfernt worden war, begann es aus der Art. circumflexa ilei profunda und aus der Art. epigastrica inferior profunda zu bluten, weshalb an diese Gefässe Gefässklemmen gesetzt werden mussten. Mit einem Gefässlöffel wurden auch aus der Art. femoralis profunda Thrombenmassen herausgeschafft, worauf dieses Gefäss stark zu bluten begann; durch Anlegung einer Gefässklemme wurde die Blutung zum Stehen gebracht. Von der Inzisionsöffnung in dem Gefässe aus sah man einen kleinen, feinen Thrombus, der fest sass. Derselbe wurde mit einer Pinzette herausgezogen, wobei auch ein ein paar

ein langes Stück mitkam, welches sich in die Art. pudenda externa hinein erstreckte. Bevor die Wunde in der Gefässwand vernäht wurde, wurde die obere Gefässklemme einen Augenblick abgenommen, wobei mit dem Blutstrahl einige kleinere Thrombenstücke herausgeschleudert wurden. Nachdem die Wunde in der Gefässwand vernäht und die Klemmen abgenommen worden waren, pulsierte der blossgelegte Teil der Arterie. Die Patientin empfand etwas Erleichterung in ihren Beschwerden, der Fuss war aber weiterhin kalt, missfärbig und empfindungslos und in der Art. poplitea war keine Pulsation fühlbar. Es wurde daher dieses Gefäss von seiner Teilungsstelle an seiner ganzen Länge nach freigelegt. Soweit ich tasten konnte, war das Gefäss von Thrombenmassen ausgefüllt. Da ich hoffte, durch eine Inzisionsöffnung in der Gefässwand den Thrombus sowohl nach aufwärts als auch nach abwärts herausziehen zu können, wurde die Art. poplitea ungefähr in ihrer Mitte durch eine Längsinzision geöffnet. Der Thrombus, der spröde und etwas an die Gefässwand adhärent war, wurde vorsichtig mit der Pinzette herausgezogen. Ein  $10\frac{1}{2}$  cm langes Stück wurde entfernt, welches sich hauptsächlich nach aufwärts erstreckte. Nach abwärts zu zerriss der Thrombus ein paar cm unterhalb der Arteriotomieöffnung. Nach der Entfernung dieses Thrombusteiles kam es zu keiner Blutung, weder von oben, noch von unten her. Darauf wurde ein Arterienlöffel nach aufwärts geführt, wobei mit einem Blutstrom ein paar kleinere Thrombenstücke herausgespült wurden, worauf eine Gefässklemme angesetzt und die Wunde in der Gefässwand vernäht wurde. Darauf wurde die Art. unmittelbar oberhalb ihrer Teilung geöffnet. Mit Löffel und Pinzette wurde ein  $3\frac{1}{2}$  cm langer Thrombus aus der Art. tibialis anterior und ein  $4\frac{1}{2}$  cm langes Stück aus der Art. tibialis posterior herausgeschafft. Die Art. tibialis posterior wurde beinahe ihrer ganzen Länge nach mit einem langen Arterienlöffel gereinigt, wobei es mir glückte noch einige weitere Thrombenstücke zu entfernen. Die Wunde in der Arterienwand wurde vernäht. Drainrohr und Suturen. Die Operation war  $17\frac{1}{2}$  Stunden nach dem Einsetzen der Symptome abgeschlossen. Nach der Operation war der Unterschenkel warm und der Fuss etwas wärmer als vorher, jedoch nicht so warm als der andere, die Zehen waren kalt. Die Missfärbigkeit war etwas verringert, aber der Fuss war blass. Es war daher offenbar, dass die Zirkulation nicht vollständig in Gang gekommen war. Ich nahm an, dass dies darauf beruhte, dass sich die sekundäre Thrombose bis in die feineren Art. hinaus erstreckte.

Der Unterschenkel hielt sich in der Folgezeit warm, aber der Fuss verblieb kalt und allmählich entstand trockener Brand, in den Zehen beginnend. Die Wunde hatte schlechte Heilungstendenz und zeigte ein wenig Nekrose in den Hauträndern. An den der Operation folgenden Tagen bekam die Patientin einige leichtere Lungenembolien. Die Lungenveränderungen gingen allmählich zurück. In einer äusseren Vene am linken Oberschenkel entstand Thrombose. Die Herztätigkeit hielt sich mit Stimulantien ziemlich gut. Die Patientin bekam Ödem in der Glutealregion, was, wie wir an-



nahmen, auf einer Venenthrombose beruhte. Die Patientin hatte kontinuierliches Fieber. Am 18. VI. sah ich mich wegen des Brandes im rechten Fusse genötigt, zur Amputation zu schreiten. Die Operation wurde in Äther-Sauerstoff-Narkose ausgeführt. Ich machte erst einen Versuch handbreit oberhalb des Fussgelenkes zu amputieren. Aus der Art. tibialis anterior blutete es unbedeutend. Die Art. tibialis post. war thrombosiert. Die Flexorenmuskulatur war nekrotisch und ich wagte nicht die Operation an dieser Stelle auszuführen. Es wurde daher die Amputation reichlich eine Handbreit höher oben ausgeführt. Die Art. tibialis posterior war auch hier thrombosiert. Unbedeutende Blutung aus den Wundflächen. Die Muskeln waren blass. Die Wunde wurde vollständig geschlossen. Der Allgemeinzustand nach der Operation etwas wechselnd, aber im grossen und ganzen recht günstig. Die Amputationswunde ging teilweise auf, was auf der Nekrose in den Muskeln beruhte. In der Nacht auf den 8. IX. rasche Verschlechterung mit schlechtem Puls und Bewusstlosigkeit und ungefähr eine Stunde später Exitus. *Sektion:* Insufficiencia et stenosis valvulae mitralis. In der Art. iliaca dextra ein dunkelroter Thrombus, welcher 7—8 cm unterhalb der Bifurcatio aortae beginnt und das Gefässlumen vollständig ausfüllt. In der Art. femoralis communis ebenfalls ein Thrombus, aber von mehr grauroter Farbe.

*Fall VII. 53-jährige Frau. Embolia art. iliaca et femoralis sin.* Die Patientin, welche viele Jahre an einem Herzfehler gelitten hatte, begann am 25. XI. 1920 an Thrombophlebitis in alten Varicen am linken Unterschenkel zu leiden. Am folgenden Tag entstand eine linksseitige Facialisparese. Am 20. XI. stellte sich Schmerzen im linken Beine ein, welches sich welk und kalt anfühlte. Die Kühle und das Gefühl des Einschlafens nahmen immer mehr zu. Ein Arzt, der die Patientin am 21. XI. besuchte, hatte den Verdacht, dass möglicherweise ein Embolus vorliegen könne. Beim Besuche des Arztes am 22. XI. keine Farbenveränderung des Beines. Am 24. XI. begann der Fuss anämisch auszusehen und war vollkommen kalt. Daraufhin wurde die Patientin ins Krankenhaus überführt. — *Status:* Die Patientin sehr korpulent. Allgemeinzustand ziemlich günstig. *Cor:* starke Arrhythmie. Die Patientin klagte über ein starkes Gefühl des Einschlafens und der Kälte im linken Fusse und Unterschenkel. Der linke Fuss und der linke Unterschenkel waren bis eine Handbreit unterhalb der Ebene des Kniegelenks vollständig kalt. Von hier aus nach aufwärts bis unmittelbar oberhalb der Patella ist das Bein etwas warm, aber beträchtlich kälter als auf der rechten Seite. Allmählich nimmt die Wärme nach aufwärts zu. Vom oberen Rande der Patella an nach abwärts ist der Berührungssinn etwas herabgesetzt, und am Unterschenkel und Fuss fehlt er von einer Handbreit unterhalb der Ebene des Kniegelenks aus vollständig. Die Patientin gibt an, Nadelstiche im Unterschenkel zu fühlen, kann sie aber bis knapp handbreit unterhalb der Ebene des Kniegelenks nicht lokalisieren. Am Fusse ist der Schmerzsinnsinn vollkommen aufgehoben. An der lateralen, unteren Hälfte des Unter-



schenkels eine blauviolett-missfärbige Stelle. An der Innenseite des oberen Teiles des linken Unterschenkels grosse, etwas schmerzhaft Thrombophlebitiden. Am linken Beine ist in der Art. femoralis, der Poplitea, der Dorsalis pedis und in der Tibialis postica kein Puls fühlbar. Am rechten Bein deutliche Pulsation in der Art. femoralis und poplitea fühlbar, nicht aber in der Art. dorsalis pedis und tibialis postica.

*Operation:* Der obere Teil der Art. femoralis propria und communis wurde zusammen mit dem angrenzenden Teile der Art. femoralis profunda freigelegt. Keine Pulsation in der Art. femoralis communis und propria. Dagegen pulsierte die Art. femoralis profunda ungefähr einen cm von ihrem Abgang angefangen. Man fühlte, dass die Art. femoralis communis von einer festen Masse ausgefüllt war, die sich ungefähr einen cm weit in die Art. femoralis profunda und in den nächsten Teil der Art. femoralis propria hineinschob, welches letzteres Gefäss nach abwärts zu etwas weicher wurde. Der Schnitt wurde nach aufwärts verlängert und unter Durchschneidung des Lig. Pouparti nach aussen gewendet, so dass der grössere Teil der Art. iliaca externa blosslag. Soweit sich fühlen liess, war die Art. von einer festen Masse ausgefüllt. Da man wegen der Korpulenz der Patientin die Beckengefässe in Lokalanästhesie nicht in hinreichender Weise freilegen konnte, und da man wegen ihrer Myocarditis nicht zur allgemeinen Narkose greifen wollte, so wurde beschlossen, die Art. femoralis communis zu eröffnen und zu versuchen, das Gefäss von dort aus zu reinigen. Es wurde einige cm oberhalb der Teilungsstelle der Art. femoralis communis eine Längsinzision gemacht. Die Art. war hier von einer sehr spröden Thrombenmasse ausgefüllt, die ein wenig an die Intima adhärent war. Es wurde der Versuch gemacht, den Thrombus mit der Pinzette vorsichtig herauszuziehen, aber dieser war so spröde, dass er beim Anfassen zerriss. Mit einem stumpfen Gallenlöffel wurde das Gefäss zuerst nach abwärts gereinigt, so dass aus der Art. femoralis profunda eine Blutung entstand, worauf an dieses Gefäss eine Gefässklemme angesetzt wurde. Dann wurde das Gefäss nach aufwärts zu gereinigt. Es wurden Thrombenmassen in grosser Menge herausgelöffelt, ohne dass eine Blutung entstand. Erst als man das Gefäss mit dem Gallenlöffel 17 cm weit nach aufwärts gereinigt hatte, entstand eine Blutung und ein kräftiger Blutstrom schleuderte einen ein paar cm langen Embolus heraus, der eine festere Konsistenz und eine hellere Farbe hatte als die früher entfernten Thrombenmassen. Es wurde zentral von der Wunde in der Gefässwand eine Gefässklemme angelegt, worauf die Wunde vernäht wurde. Als die Gefässklemme abgenommen wurde, entstand keine Pulsation, sondern dieselbe endigte an der Stelle, wo die Gefässklemme gelegen war. Es wurde darauf 10 cm unter der ersten Öffnung in der Art. femoralis propria eine zweite Inzision in die Gefässwand gemacht und das Gefäss nach aufwärts zu gereinigt, wobei eine Anzahl frischer Thromben ausgeschafft wurde. Der Löffel wurde dabei an dem vernähten Teil des Gefässes und an der

Stelle, wo die Gefässklemme gelegen war, vorbei, nach aufwärts zu geführt. Mit dem Blutstrom wurde eine Anzahl frischer Thromben herausgespült, aber es entstand sogleich wieder ein neuer Thrombus an der Stelle der vernähten Wunde in der Gefässwand. Unter diesen Umständen wurde es als aussichtslos angesehen, die Zirkulation in Gang zu bekommen, weshalb die Wunde in der Arterie vernäht und die Weichteilwunde geschlossen wurde. 1. XII. Wegen Brand im Unterschenkel, der sich bis handbreit unter das Kniegelenk erstreckte, musste eine tiefe Oberschenkelamputation gemacht werden. Die Art. und Vena femoralis und die Vena saphena waren an der Schnittfläche thrombosiert. Unbedeutende arterielle Blutung aus einigen perforierenden Ästen der Art. profunda femoris. Die Wunde wurde vollständig vernäht. Es entstand Nekrose sowohl in den Wundrändern der Amputationswunde als auch in den Rändern der ersten Wunde. Allmählich heilten die Wunden und die Patientin wurde am 22. II. 1921 als geheilt entlassen. Ihr Zustand war da ziemlich günstig. Die Herztätigkeit unregelmässig. D. 1. XII. 21. Allgemeinzustand ziemlich günstig.

*Fall VIII. 44-jähriger Mann. Embolia bifurcationis aortæ et Art. femoralis communis sin.* Im Alter von 20 Jahren Gelenksrheumatismus. Stand i. J. 1915 wegen vitium organicum cordis in Krankenhauspflege. Wurde wegen Inkompensation periodenweise mit Digitalis behandelt. Sein Zustand verschlechterte sich im September 1921. Er lag seit dem 25. IX. zu Bette und wurde mit Digitalis behandelt. Am 4. X. bekam er, während er im Bette lag, einen Schwindelanfall, der nach einigen Minuten vorüberging, aber sogleich von starken Schmerzen in beiden Beinen gefolgt war, welche gleichzeitig etwas zyanotisch, kalt und empfindungslos wurden. Die Symptome verschwanden während der folgenden Nacht, nachher aber hatte der Patient ein paar druckempfindliche Flecken am Oberschenkel und einen an der Aussenseite des linken Knies. Ein ähnlicher Anfall am 8. X. gegen 4 Uhr nachmittags, die Schmerzen jedoch stärker als das erste mal. Der Patient wurde unter der Diagnose: Vitium organ. cordis + Embolia medullæ spinalis ins Krankenhaus geschickt und am Abend in die Med. Abt. aufgenommen. Bei seiner Aufnahme klagte der Patient über Schmerzen in beiden Beinen. *Status am 9. X.* Cor: schwaches diastolisches (prä systolisches?) Geräusch. Ictus im 5. Interkostalraum 1—2 fingerbreit links von der Mamillarlinie. Extrasystolische Arrhythmie. Blutdruck 155/110. Das rechte Bein normal, das linke vom Fuss angefangen bis ein Stück weit den Oberschenkel hinauf kalt und etwas zyanotisch. Im Bereiche des linken Unterschenkels unterhalb des Knies und des Fusses Anästhesie, Hypalgesie und Analgesie. Der Patient fasst Bewegungen der Zehen des linken Fusses nicht sicher auf. Patellarreflex am linken Beine fehlend, am rechten Beine abgeschwächt. BABINSKI auf beiden Seiten negativ. Der Patient kann das linke Bein und den linken Fuss bewegen, aber die Kraft ist herabgesetzt. Normaler Puls in der rechten Art. femoralis communis und in der rechten Art. poplitea. In der Art. tibialis post.

und in der Art. dorsalis pedis dext. kein Puls fühlbar. In der Art. femoralis communis sin. ein sehr schwacher Puls fühlbar. Weiter unten kein Puls palpabel. — Ich wurde am Mittag des 9. X. konsultiert. Es wurde die Diagnose Embolus gestellt, wahrscheinlich in der Art. iliaca communis. Der Patient wurde in die chirurgische Abt. überführt. *Die Operation* wurde um 2 Uhr 30 nm. vorgenommen. Die Art. femoralis communis und die ihr zunächst gelegenen Teile der Art. femoralis propria und profunda wurden freigelegt. Der unterste Teil der Art. iliaca externa wurde durch einen kleinen Einschnitt in das Lig. Poupart blossgelegt. In dem oberen Teile der Art. femoralis communis war eine schwache Pulsation fühlbar, weiter unten nicht. Ein paar cm des untersten Teiles der Art. femoralis und der zugängliche Teil der Art. femoralis propria und profunda waren, wie sich fühlen liess, von einer festen Masse ausgefüllt, welche nach aufwärts zu allmählich weicher wurde. Die Ausfüllung verringerte sich nach aufwärts zu und verschwand allmählich, so dass eine scharfe Grenze gegenüber dem weichen, schwach pulsierenden Teile der Arterie nicht erhalten werden konnte. Es wurde an diesen letzteren eine Gefässklemme angesetzt und die Arterie in jenem Abschnitte, der, wie sich fühlen liess, von einer weichen Masse ausgefüllt war, eröffnet; von hier aus wurde ein 11 cm langer, spröder Thrombus (Abb. 1) teils mit der Pinzette, teils mit einem feinen Löffel herausgeholt. Durch leichten Druck auf die Arterie wurde ein Embolus von ihrer Teilungsstelle herausgeschafft, welcher sich in zwei Zapfen teilte, die sich in die Art. femoralis propria und profunda hineinschoben (Abb. 2). Hierauf blutete es stark aus dem peripheren Ende der Art. femoralis propria und profunda, weshalb an diese Gefässe Gefässklemmen angesetzt wurden. Die Arteria circumflexa ilium superficialis war ebenfalls stark entwickelt und ging von der Art. femoralis communis aus. Auch aus diesem Gefässe blutete es, weshalb auch hier eine Gefässklemme angesetzt wurde. Nachdem die zentrale Gefässklemme abgenommen worden war, blutete es diffus und sehr reichlich aus der Art. femoralis, aber das Blut kam nicht mit Kraft und nicht stossweise, weshalb angenommen wurde, dass sich ein Embolus auch höher oben befand. Ein stumpfer Gallenlöffel wurde daher nach aufwärts geführt, ohne dass jedoch die Zirkulation in Gang kam. Darauf wurde ein feiner Arterienlöffel noch höher hinauf geführt, und mit einem kräftigen arteriellen Blutstrom wurden darauf Embolusmassen herausgeschleudert (Abb. 3). (Messungen an der Leiche haben später ergeben, dass der Gallenlöffel bis zu einer Stelle etwas oberhalb der Teilungsstelle der Art. iliaca communis und der Arterienlöffel bis in den untersten Teil der Aorta hinaufreichte.) Die Gefässklemme wurde wieder angesetzt und die Wunde in der Gefässwand wurde vernäht. Nach der Abnahme der Gefässklemmen pulsierte das Gefäss kräftig und der Patient empfand Wärme im Bein und im Fusse; diese bekamen normale Farbe und wurden warm. Die Sensibilität kehrte rasch zurück. Die Operation wurde um 3 Uhr 25 nm. abgeschlossen.

10. X. Nach der Operation war der Zustand günstig. Im linken Bein hat der Patient das Gefühl des Einschlafens gehabt, aber dieses Gefühl ist vorübergegangen, abgesehen von den Zehen, wo es noch besteht. Das linke Bein und der linke Fuss warm und die Sensibilität normal. Deutliche Pulsation in der Art. tibialis post. und dorsalis pedis. Das rechte Bein ist kälter als das linke, der Puls in der Art. femoralis communis auf der rechten Seite schwächer als vor der Operation. Schwache Pulsation in der Art. poplitea, keine Pulsation in der Art. tibialis postica und dorsalis pedis. Keine Sensibilitätsstörungen im rechten Beine. Am 21. XI. Mit Ausnahme von Nekrose an den Hauträndern der Heilungsverlauf normal, Allgemeinzustand gut. Normale Beweglichkeit beider unteren Extremitäten. Beide Beine normal warm. Bisweilen Gefühl von Kälte in der linken grossen Zehe. 17. XII. Pat. wurde als geheilt entlassen. Abends gelindes Gefühl vom Eingeschlafensein im linken grossen Zehe. Sonst keine Beschwerden von Seiten der Beine. *Mikroskopische Untersuchung* der entfernten Emboli- und Thrombenmassen (Prof. QUENSEL): »I. Der Teil, der zuerst aus der Art. femoralis entfernt wurde, besteht hauptsächlich aus roten Blutkörperchen, in der Peripherie verstreut Bälkchen von Blutplättchenmassen und daraufgelagerte Leukozyten und eine Anzahl spulförmiger Zellen von Fibroblastentypus. (Fig. 1.) II. Der Teil, der aus der Teilung der Art. femoralis communis entfernt wurde, besteht hauptsächlich aus roten Blutkörperchen; in einer schmalen Zone, an der Peripherie, sind eine Anzahl von Leukozyten, Fibroblasten und neugebildete Kapillaren zu sehen. (Fig. 2.) III. Die zuletzt entfernten Teile sind gemischt, vorwiegend weisse Thromben, bestehend aus einem hyalinen Balkenwerk von Blutplättchen mit Auflagerung von Leukozyten und dazwischen Räume, gefüllt mit roten Blutkörperchen. In der Peripherie eine Anzahl von spulförmigen Fibroblasten.» — Aus der mikroskopischen Untersuchung geht hervor, dass das Stück, das aus der Teilung der Art. femoralis communis entfernt wurde, zum geringen Teil aus einer älteren Partie, der Emboluspartie, besteht und zum weitaus grössten Teil aus einem sekundären Thrombus. Inwieferne dieser Embolus in Zusammenhang mit dem ersten Embolus am 4ten oder mit dem letzten am 8. X. entstanden ist, scheint unmöglich zu entscheiden, doch ist die letztere Annahme mir wahrscheinlicher.

## II. Wideröes Fälle. Kristiania. Ullevaals Krankenhaus.

*Fall I. 49-jähriger Arbeiter. Embolia art. axillaris sin. et cerebri.* Der Patient wurde am 2. II. 1919 von der internen Abteilung überführt, in welche er 6 Stunden vorher aufgenommen worden war. Der Patient war mit Schmerzen im linken Arm erwacht, welcher bis zur Mitte des Unterarms eingeschlafen und gefühllos erschien. Bei Versuchen, den linken Arm zu bewegen, empfand der Patient Schmerzen, die sich von der Schulter bis in den Unterarm hinein erstreckten. Im Schulter- und Ellbogengelenk konnte er Bewegungen ausführen, nicht aber in den Hand- und Fingergelenken. *Status:*

Der Patient klagt über Schmerzen im linken Arm. Die linke Hand und der linke Unterarm zyanotisch und kalt. An der Innenseite des Oberarms zyanotische Flecken, deren obere Grenze 3--4 fingerbreit unterhalb der Axilla liegt. In der Art. axillaris waren Pulsationen fühlbar, nicht aber in den Arterien des Armes. *Operation (WIDERÖE)* 14 Stunden nach der Entstehung des Embolus. Lokalanästhesie. Arteriotomie der Art. axillaris an ihrem Übergange in die Art. brachialis und Extraktion eines grossen Embolus. Längsinzision in die Art. am unteren Ende des Embolus. Zwei Stücke des Embolus wurden entfernt, das eine 2 und das andere  $1\frac{1}{2}$  cm lang. Gefässsuturen. Da der Radialispuls nur schlecht fühlbar und die Pulsation in der suturierten Arterie nur ungenügend war, wurde die Suture wieder geöffnet. Dabei wurde ein kleineres, ca.  $\frac{1}{2}$  cm langes Stück des Embolus angetroffen und entfernt. Nach einer erneuten Arteriensuture pulsierte die Art. radialis kräftig. Die Hand wurde warm und rot und die Schmerzen hörten auf. Der Wundverlauf war unkompliziert. — Am Tage nach der Operation bekam der Patient eine Hirnembolie mit Parese des rechten Nervus radialis und facialis und mit Aphasie. Die Radialisparese ging zurück und der Patient wurde am 24. II. entlassen. Der Radialispuls an beiden Seiten gleich. Während einer Zeit, wo der Patient wegen der Parese seine rechte Hand nicht gebrauchen konnte, konnte er die operierte anwenden.

*Fall II. 54-jährige, ledige Frau. Embolia art. femoralis sin.* Die Patientin wurde am 29. IV. 1919 von der internen Abteilung überführt, wo sie wegen Anämie in Behandlung stand. 20 Stunden vor der Aufnahme in die chirurgische Abteilung hatte sie starke Schmerzen im linken Beine bekommen und war im linken Fusse empfindungslos geworden. *Status:* Starke Schmerzen im linken Beine. Der linke Fuss weiss und kalt. Der Unterschenkel blass und kalt. Die Temperatur nimmt nach oben gegen das Knie hin zu. Etwas Zyanose im unteren Drittel des Oberschenkels. An den 2 unteren Dritteln des Oberschenkels Hyperästhesie. Empfindungslosigkeit unterhalb des Knies. Der Puls ist in der Art. femoralis unmittelbar unterhalb des Lig. Poupartii fühlbar. Weiter unten keine Pulsation. Entsprechend dem oberen Teile der Art. eine längsverlaufende Resistenz fühlbar. *Operation (O. CHR. BORCHGREVINK):* Die Art. femoralis wurde unmittelbar unterhalb des Lig. Poupartii freigelegt. Arteriotomie und Extraktion eines 2 cm langen Embolus. Als die angesetzte Arterienklemme abgenommen wurde, wurde mit dem Blutstrom ein kleinerer Embolus herausgespült. Suture der Arterienwand. Da die Art. unterhalb der Suturestelle nicht pulsierte, wurde sie weiter unten freigelegt und durch eine zweite Arteriotomie wurden zahlreiche Embolusstücke entfernt. Auch daraufhin entstand keine deutliche Pulsation in der Art. femoralis propria. In der Art. femoralis profunda deutliche Pulsation. 30. IV. Die Zirkulationsverhältnisse im Beine haben sich nicht gebessert. *Operation (WIDERÖE):* Lokalanästhesie. Die alte obere Inzisionsstelle wurde geöffnet und ein neuer, ca.  $1\frac{1}{2}$  cm langer Thrombus entfernt. Die Art.

femoralis profunda stark pulsierend. Keine Besserung nach der Operation. Im rechten Beine entstand eine Thrombose. Der Zustand der Patientin verschlechterte sich und am 22. V. starb sie. *Sektion:* Gangraena extremitatis inf. sin. + Embolia arteriae femoralis sin. + Thrombosis aortae descend. (marantis) + Thrombosis Art. femoralis dextr. + Foramen ovale apertum + Carcinoma ventriculi + Tbc chron. pulmon.

*Fall III. 72-jährige, verheiratete Frau. Embolia art. femoralis sin.* Die Pat wurde in der Nacht des 31. VIII. 1920 ins Krankenhaus aufgenommen. Sie war bei der Aufnahme in ihrem Kräftezustand stark herabgekommen und psychisch etwas benommen, so dass anamnestische Angaben nicht erhalten werden konnten. Sie klagte über schwere Schmerzen im linken Beine, vor allem an der Innenseite des Oberschenkels und in der Regio poplitea. Oberhalb der Patella ist die Haut von normalem Aussehen, unterhalb derselben blass. Unterhalb dieser Grenze ist das Bein kalt und empfindungslos. Die Patientin kann mit einiger Schwierigkeit das Knie- und Hüftgelenk flektieren. Keine Pulsation in der Art. poplitea oder in der Art. tibialis postica. Bei tiefer Palpation in der Gegend des Lig. Pouparti ist Pulsation fühlbar. Die Operation wurde nicht sogleich nach der Aufnahme vorgenommen, da der behandelnde Arzt den Zustand der Patientin für zu schlecht ansah und da sie sich selbst der Operation bestimmt widersetzte. 1. IX. Die Patientin ist unruhig, sie hat schwere Schmerzen im linken Unterschenkel. Vollständige Anästhesie bis hinauf zum unteren Drittel des Oberschenkels. In der gleichen Ausdehnung ist die Haut kalt. Ein paar fingerbreit oberhalb des Lig. Pouparti ist Pulsation fühlbar. *Operation* (WIDERÖE) 16 $\frac{1}{2}$  Stunden nach der Entstehung der Embolie. Lokalanästhesie. Arteriotomie und Extraktion eines 10 cm langen Embolus. An der Art. femoralis profunda, welche von Thrombenmassen erfüllt war, wurde ebenfalls Arteriotomie gemacht. Von diesen beiden Öffnungen aus wurden weitere 5 Stücke Thrombenmassen von 1 cm Länge entfernt. Als die Gefäßklemme darauf entfernt wurde, entstand eine lebhafte Blutung. Suture der Wunde. Nach der Operation waren in der Art. poplitea und in der Art. tibialis posterior schwache Pulsationen fühlbar. Die Sensibilität kam bis zum unteren Drittel des Unterschenkels zurück. 2. IX. In der Art. poplitea keine Pulsation fühlbar. Im Unterschenkel entstand Gangrän und am 29. IX. wurde die Amputatio femoralis vorgenommen. Exitus am 20. X. *Sektion:* Arteriosclerosis + Thrombosis atrii sin. cordis + Obliteratio Art. iliaca externae sin. + Gangraenae post amputationem.

*Fall IV. 45-jähriger Arbeiter. Embolia art. axillaris sin.* Vor ungefähr 8 Tagen plötzlich starke Schmerzen im linken Arm. Er wurde am 20. X. 1920 zuerst in die interne Abteilung aufgenommen und noch am selben Tag in die chirurgische Abteilung überführt. Bei seiner Aufnahme hatte er starke Schmerzen und sein Bewusstsein war nicht vollkommen klar. Der linke Unterarm und die linke Hand waren ischämisch, der Oberarm normal. Sensibilität am Unterarm herabgesetzt. Keine Reaktion für Nadelstiche in der

Hand. Keine Pulsation in der Art. radialis oder brachialis. Ganz oben in der Axilla war Pulsation fühlbar. *Operation* (WIDERÖE): Lokalanästhesie. Durch Arteriotomie wurde ein 1½ cm langer Embolus aus dem mittleren Teile der Art. axillaris entfernt. Als die Gefäßklemme abgenommen wurde, wurden einige kleinere Embolusstücke herausgespült. 22. X. Der Patient, der nicht voll bei Bewusstsein ist, hat weiterhin starke Schmerzen im linken Arm. Missfärbigkeit der Finger und Anästhesie der Finger und der Hand. Es entstand Brand in den Fingern und in dem angrenzenden Teile der Hand, so dass am 22. V. 1921 die Finger mit Ausnahme des Daumens und das distale Drittel der entsprechenden Metakarpalknochen exstirpiert werden mussten. Beinahe die ganze letzte Phalanx des Daumens musste ebenfalls entfernt werden. 30. VI. Die Wunden schön granulierend.

*Fall V. 29-jährige Krankenschwester. Embolia art. femoralis sin.* Die Patientin wurde am 8. II. 1921 in das Krankenhaus aufgenommen und es wurde wegen einer Anomalie des Colon mit Adhäsionen eine Hemicolectomie gemacht. Nach der Operation Pneumonie. Der Zustand der Patientin wahr sehr schlecht, sie hatte Zyanose und schwachen Puls. 13. III. Zustand in den letzten Tagen etwas besser. Am Nachmittage entstanden plötzlich schwere Schmerzen im oberen Teile des linken Oberschenkels. Bei der Untersuchung eine Stunde später war das Bein von den Zehen an bis etwas oberhalb des Knies kalt und empfindungslos. Am Fusse und am Unterschenkel und ein Stück nach aufwärts an der Innenseite des Oberschenkels war die Haut missfärbig, marmoriert. Die Patientin konnte den Fuss nicht bewegen. Pulsation in der Art. femoralis unmittelbar unterhalb des Lig. Poupartii. Weiter unten konnte keine Pulsation gefühlt werden. *Operation* (O. CHR. BORCHGREVINK) 1½ Stunden nach der Entstehung der Embolie. Lokalanästhesie. Durch Arteriotomie wurde ein ca. 1 cm langer Embolus aus der Arteria femoralis propria entfernt. Da es nach Entfernung desselben aus dem zentralen Stumpfe nicht blutete, wurde die Art. etwas höher oben untersucht und es wurde in der Art. femoralis ein Embolus angetroffen, der durch eine abermalige Inzision entfernt wurde. Unmittelbar nach der Operation kehrte die Sensibilität bis unmittelbar unterhalb des Knies zurück und die Hautfarbe wurde besser. Es konnte jedoch weder in der Art. dorsalis pedis noch in der Art. poplitea ein deutlicher Puls gefühlt werden. 16. III. Keine Schmerzen im Beine; der Unterschenkel warm, der Fuss etwas weniger warm. Die Patientin ist für Berührung bis zur Hälfte des Unterschenkels und weiter unten für Druck empfindlich. Es entstand trockener Brand in den Zehen und stellenweise Hautgangrän am Fusse und am unteren Drittel des Unterschenkels. Eine doppel-seitige Bronchopneumonie trat dazu und am 30. III. starb die Patientin.



### III. Sven Johannssons Fall. Das Kinderkrankenhaus. Göteborg.

14-jähriges Mädchen. *Embolia art. femoralis communis et iliaca communis dextrae*. Seit vielen Jahren Pyelocystis. Stand seit August 1920 an der Medizin. Abt. in Behandlung. Schlechter Allgemeinzustand. Albumen im Urin in wechselnden Mengen, zwischen 2 und 3,5 %. Bisweilen Blut. Leukozyten und Bact. coli. Die Temperatur im allgemeinen subfebril. Am 5. IV. 1921 wurde wegen eines ein paar Tage alten Embolus eine Operation vorgenommen. Das rechte Bein in seiner Gänze blaurot, flammig und bis zum Knie hinauf kalt. Allgemeinzustand sehr schlecht. *Operation*: Zuerst wurde die Art. poplitea freigelegt. Diese leer. Darauf wurde die Art. femoralis communis freigelegt. Bei der Arteriotomie erhielt man fließendes Blut in geringer Menge, das nicht in einem Strahl zum Vorschein kam. Ein sich nach aufwärts erstreckender Embolus von ungefähr 1 cm Länge wurde entfernt. Da hierauf die arterielle Blutung nicht in Gang kam, wurde die Art. ohne Effekt hoch nach aufwärts sondiert. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes der Patientin musste die Operation hernach abgebrochen werden. Suturen. Nach der Operation fortschreitende Gangrän bis zum Knie hinauf. Exitus am 24. IV. *Sektion*: Pyelonephritis chron. + Dilatio et Hypertrophia cordis + Thrombosis septica cordis + Pericarditis purulenta + Embolus art. iliaca communis et femoralis dextrae.

### IV. Petréns Fall. Chirurgische Universitätsklinik, Lund.

48-jähriger Mann. *Embolia art. femoralis commun. dext.* Herzfehler seit vielen Jahren. Wurde wegen Mitralstenose mit Inkomensationssymptomen am 6. X. 1921 in die med. Universitätsklinik aufgenommen. Am 8. X. gegen 4 Uhr nm. begann der Patient das Gefühl des Einschlafens im rechten Fusse zu bekommen, welches Gefühl sich nach aufwärts zu in das Bein ausbreitete, anfangs nur Unbehagen bereitete, sich aber bis zu intensiven Schmerzen steigerte; auch im linken Beine das Gefühl des Einschlafens, hier jedoch ziemlich rasch vorübergehend. Gegen 5 Uhr waren das Aussehen und die Temperatur des Fusses normal und der Puls in der Art. tibialis postica wahr fühlbar. Gegen 10 Uhr abends war das Gefühl des Einschlafens bis zur Mitte des Oberschenkels fortgeschritten und die Empfindlichkeit am Fusse war stark herabgesetzt. Die Schmerzen breiteten sich allmählich aus. 9. X. Während der Nacht intensive Schmerzen. Der Patient wurde um 3 Uhr nm. in die chirurgische Klinik überführt. *Status*: Die Zehen und die vordere mediale Hälfte des rechten Mittelfusses leichenblass. An den übrigen Teilen des Fusses, am Unterschenkel und an einem handbreiten Gebiete oberhalb des Kniegelenks ist die Haut zyanotisch. Das ganze Bein ist vollständig gelähmt, nur Rotation und eine Andeutung zur Flexion im Hüftgelenk ist möglich. Der Fuss und das Bein bis handbreit



oberhalb des Kniegelenks fühlen sich kalt an. Die Sensibilität aller Qualitäten bis zu einer Linie ein paar Finger breit unterhalb des Kniegelenks aufgehoben. Von hier angefangen nach abwärts ist die Sensibilität herabgesetzt, soweit die Haut sich kalt anfühlt. In der Art. femoralis communis und weiter nach abwärts ist keine Pulsation fühlbar. *Operation* (4 Uhr 30 nm.): Lokalanästhesie. Durch Arteriotomie wird ein fester, 2—3 cm langer Embolus entfernt, der an der Teilungsstelle der Art. femoralis communis sitzt. Darauf werden aus der Art. femoralis profunda und propria sekundäre Thromben herausmassiert. Als die obere Gefässklemme abgenommen wurde, wurde mit dem Blutstrom ein 6—7 cm langer, sekundärer Thrombus herausgeschleudert. Nach der Vernähung der Arterienwunde waren mehrere cm unterhalb derselben schwache Pulsationen fühlbar, nicht aber weiter unten in der Art. femoralis propria, weshalb weitere 10 cm der Arterie blossgelegt wurden; im unteren Wundwinkel wurde abermals eine Arteriotomie angelegt. Durch Druck wurde eine grössere Menge von Thrombenmassen herausgeschafft. Die Art. poplitea wurde freigelegt und mit einer Punktionsspritze, deren Spitze durch die Wand der Art. poplitea eingestochen wurde, wurde durch die untere Öffnung in der Art. femoralis ein 10 cm langer Thrombus herausgespült. Nach Vernähung der Arterienwunde waren in dem unteren Teile der Art. femoralis schwache Pulsation fühlbar, nicht aber in der Art. poplitea. Die Zirkulation im Unterschenkel und Fuss besserte sich nicht, und da Brand auftrat, musste am 14. X. die Amputation vorgenommen werden. Dieselbe wurde handbreit oberhalb des Knies gemacht. Dasselbst wahrscheinlich Nekrose der Muskulatur. Leichte Infektion der Wunde. Der Zustand des Patienten verschlechterte sich und am 10. XI. trat der Tod ein. — Art. iliaca und Art. femoralis profunda frei. Thrombose in der Art. femoralis propria.

## V. Lindströms Fälle. Gävle Krankenhaus.

*Fall I. 75-jähriger Mann. Embolia art. brachialis dext. et popliteae sin.* Der Patient wurde am 25. IX. 1918 wegen Hypertrophia prostatae aufgenommen. 11. X. Prostatectomia transvesicalis. An einem Tage am Ende der ersten Woche nach der Operation bekam der Patient schwere Schmerzen im rechten Arme, der empfindungslos, blass und gelähmt wurde. Bei der Untersuchung ungefähr  $\frac{1}{2}$  Stunde später war in der Axilla und einige cm am Oberarm nach abwärts Pulsation fühlbar, nicht aber weiter unten. Die Art. waren äusserst rigid und stark verkalkt. Bei dem Versuche, die Grenze zwischen dem pulsierenden und dem nicht pulsierenden Teile der Art. brachialis zu finden, wobei wegen der starken Rigidität der Arterie sehr hart palpiert wurde, fühlte der Patient plötzlich, wie die Beschwerden verschwanden. Gleichzeitig bekam der Arm seine normale Farbe wieder und die Bewegungsfähigkeit kehrte zurück. Es konnte darauf in der Art. brachialis Pulsation bis zum Ellbogen gefühlt werden. Dagegen war in der Art. radialis und in der Art.

ulnaris kein Puls fühlbar. Eine Woche später traten plötzlich die gleichen Symptome im linken Beine unterhalb des Knies auf. Der Patient bekam schwere Schmerzen. Die untere Hälfte des Unterschenkels und der Fuss wurden anämisch und er konnte den Fuss und die Zehen nicht bewegen. Da die Gefässe des Beines ebenfalls stark verkalkt und für eine Arteriotomie nicht geeignet waren, und in Erinnerung an das glückliche Resultat, welches das Kneten des Oberarms gehabt hatte, wurde auch hier ein Versuch mit kräftigem Kneten in der Fossa poplitea und ihrer Umgebung gemacht, mit dem Resultate, dass nach einer einige Minuten dauernden Behandlung die Zirkulation im Beine und im Fusse in Gang kam, so dass Farbe und Beweglichkeit normal wurden. Die grosse Zehe verblieb jedoch etwas kalt. Es stellten sich keine Zeichen von Gangrän ein. Der Zustand war später recht günstig, bis dem Patienten am 14. XI. das Sprechen schwer fiel. Linksseitige Hemiplegie. Es trat Coma ein und der Patient starb am folgenden Tage.

*Fall II. 52-jährige Frau. Embolia art. femoralis dext.* Die Patientin, welche seit langer Zeit an einem schweren Herzfehler mit Incompensationserscheinungen gelitten hatte, bekam am 4. X. 1919 plötzlich heftige Schmerzen im rechten Beine, welches kalt und empfindungslos wurde. Der Arzt vermutete einen Thrombus oder einen Embolus. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus etwa eine Stunde später war das rechte Bein anämisch und kalt nach aufwärts zu bis ein Stück oberhalb des Knies. Die Patientin klagte über schwere Schmerzen und konnte das Bein nicht bewegen. Pulsation in der Inguinalfalte fühlbar, weiter unten nicht. Die Patientin weigerte sich, sich der vorgeschlagenen Operation zu unterwerfen. Wegen ihrer schweren Incompensationssymptome und da sie bloss ein paar Minuten still liegen konnte und sich dann aufsetzen musste, um Luft zu bekommen, waren die Aussichten einer Operation nicht günstig. Wegen der grossen Korpulenz der Patientin und da sie nicht still liegen konnte, wäre es schwer gewesen, die Operation in Lokalanästhesie auszuführen. An eine Narkose war wegen des schlechten Allgemeinzustandes der Patientin kaum zu denken. Es wurde daraufhin beschlossen, es ohne Operation zu versuchen. Es wurde die Gegend von der Inguinalfalte an, wo Pulsation fühlbar war, nach abwärts entlang der Art. femoralis stark geknetet. Nachdem dieses Kneten einigemal und immer kräftiger wiederholt worden war, erklärte die Patientin ein angenehmes Gefühl im Beine zu bekommen und man konnte sehen und fühlen, wie die Zirkulation und Wärme in einem Segment nach dem andern wiederkam und schliesslich auch der Fuss nach einigen weiteren kräftigen Streichungen sich normal anzufühlen begann und sein Bewegungsvermögen wiederbekam. Am 28. X. wurde die Patientin entlassen; sie hatte da sehr gute Kompensation und konnte unbehindert gehen. Sept. 1921. Das Bein hat normales Aussehen und normale Temperatur. Ihr Gang ist nur durch ihr Herz erschwert, welches oft imkompensiert ist.

*Fall III. 52-jähriger Mann. Embolia art. femoralis sin.* Der

Patient, der Alkoholist ist, bekam am 26. XII. 1919 plötzlich ein heftiges Gefühl des Einschlafens im linken Beine und schwere Schmerzen und verlor sein Gehvermögen. Er wurde eine Stunde später ins Krankenhaus aufgenommen. Bei seiner Aufnahme war das linke Bein vom Knie an und weiter nach abwärts anämisch und kalt. Die Beweglichkeit im Fussgelenk gering, in den Zehen aufgehoben. Schmerzen im ganzen Beine. Der Puls in der Art. femoralis vom Lig. Poupart an bis 10 cm unterhalb desselben fühlbar. Starke Arteriosklerose. Arrhythmie. Kräftige Massage der Arterie, wobei man sah, wie die Anämie im Unterschenkel gradweise verschwand und gleichzeitig die Schmerzen geringer wurden. Ein paar Stunden später war die Beweglichkeit im ganzen Beine normal und das Bein fühlte sich ebenso warm an als das andere. In den ersten Tagen war der Zustand des Beines gut, später aber stellte sich Brand im Fusse ein, weshalb am 21. I. 1920 eine Amputation in der Mitte des Unterschenkels vorgenommen wurde. Der Patient wurde am 23. II. als geheilt entlassen.

*Fall IV. 61-jähriger Mann. Embolia art. femoralis et popliteae sin.* I. J. 1919 wurde wegen Carcinoma antieruris eine Amputation des rechten Oberschenkels vorgenommen. Am 18. X. 1920 wurde er wegen eines mannskopfgrossen Abszesses im linken Teile des Bauches ins Lazarett aufgenommen. Der Patient sehr fett. Herz stark arrhythmisch. Am 19. X. wurde der Abszess eröffnet, entleert und tamponiert. Am gleichen Abend bekam er einen Embolus in der linken Art. femoralis, der sich nach kräftiger Massage löste, aber in der Art. poplitea stecken blieb. *Operation* wurde vorgenommen, wobei aus der Arteria poplitea ein Embolus entfernt wurde. Die Zirkulation kam jedoch nicht in Gang. Es kam zur Gangrän, die sich nach oben zu bis unmittelbar unterhalb des Knies erstreckte, weshalb am 12. XI. eine Amputation des Femur vorgenommen wurde. Der Patient wurde am 28. XII. beinahe als geheilt entlassen.

## VI. Öhrströms Fall. Sabbatsbergs Krankenhaus, Stockholm.

*62-jährige Frau. Embolia art. popliteae dext.* Die Patientin hatte an Schwindelanfällen gelitten und pflegte kurzatmig zu sein. Sie erkrankte am 3. VIII. 1921 plötzlich mit heftigen Schmerzen im rechten Unterschenkel. 3 Stunden später wurde sie ins Krankenhaus Sabbatsberg gebracht. Der Allgemeinzustand war bei der Aufnahme günstig. Cor: systolisches Geräusch, 2. Aortenton etwas akzentuiert, periphere Arterien etwas starr. Der rechte Fuss blass und kalt, die Sensibilität beinahe vollkommen fehlend. Der Unterschenkel bis zum Knie hinauf leicht zyanotisch: die Sensibilität herabgesetzt. Kann nur mit grosser Schwierigkeit mit dem Fuss und den Zehen kleine Bewegungen ausführen. Schwere Schmerzen im Fuss und im Unterschenkel. Ab und zu Krampf in der Wade. Nach einer halben Stunde kräftiger Massage wurden der Unterschenkel und der Fuss plötzlich warm und leicht rot. Die Motilität wurde nach kurzer Zeit wieder normal. Es traten wieder Pulsationen

in der Arteria poplitea auf. Der rechte Unterschenkel und der Fuss waren seither normal. Der Patient wurde am 19. VIII. in die medizinische Abteilung überführt und stand daselbst unter der Diagnose: Aortitis luetica? Cardiosclerosis, bis zu seiner Entlassung am 3. IX. in Behandlung.

Den Chefärzten, Herrn Professor G. PETRÉN, Lund, Dr. SVEN JOHANSSON, Göteborg, ERIK LINDSTRÖM, Gäfle, SOFUS WIDERÖE, Kristiania, und den Assistentarzt Dr. SVEN ÖHRSTRÖM, Stockholm, erlaube ich mir meinen besten Dank für die Fälle auszusprechen, die sie mir zur Verfügung gestellt haben.



### Literaturverzeichnis.

- ABADIE et MATHELIN: Bulletins et mémoires de la société de Chirurgie de Paris 1917.
- BAUER, FR.: Sv. Läkaretidningen 1913.
- Zentralbl. f. Chirurgie 1913.
- Förhandl. vid Nord. Kirurg. Förenings XI möte 1916.
- BENEKE, RUDOLF: Die Embolie. Handbuch der allg. Pathologie, Krehl, Marchand.
- BÉRARD: Le traitement chirurgical des artérites oblitérantes aiguës localisées des membres. Thèse. Lyon 1909.
- BORCHGREVINK, O. CHR.: Norsk Magazin for Lægevidenskab 1921.
- BULL, P.: Norsk Magazin for Lægevidenskab 1921.
- Acta Chirurgica Scandinavica, Bd. 54.
- BROCKMAN: St. Bartholomeros Hospital Journal. 1914.
- CLAISSE, PAUL: Bulletins et mémoires de la Société méd. des Hôpitaux de Paris 1910.
- DOBERAUER: Prag. med. Wochenschrift. 1907.
- DREYER: Verhandl. der Deutsch. Gesellschaft f. Chirurgie 1914.
- Deutsch. med. Wochenschrift 1914.
- FEHLING, HERMANN: Trombose und Embolie nach chirurgischen Operationen. Stuttgart 1920.
- HANDLEY: Brit. Med. Journal 1907, II.
- HELLSTRÖM, N.: Förhandl. vid Nord. Kirurg. Förenings XI möte 1916.
- HESSE, E.: Archiv für klin. Chirurgie. 1921. Bd. 115.
- IBSEN: Hospitaltidende 1918.
- Förhandl. vid Nord. Kirurg. Förenings XII möte 1919.
- JEGER, ERNST: Die Chirurgie der Blutgefäße und des Herzens. Berlin 1913.
- JIANU, JOAN: Wiener Klin. Rundschau 1913.
- KEY, EINAR: Svenska Läkaresällskapets förhandlingar. 1913. Wiener klin. Wochenschrift. 1913.
- Förhandl. vid Nord. Kirurg. Förenings XII möte 1919.
- KONJETZNY: Zentralbl. f. Chirurgie 1915.
- LEJARS: Bull. et mém. de la soc. de chirurgie de Paris. 1902 et 1911.
- LERICHE et J. MURARD: Lyon chirurgical 1912.
- Zentralbl. f. Chirurgie 1912.
- LECÈNE: Bull. et mém. de la Soc. anatomique de Paris 1908.
- LUNDMARK, R.: Hygiea 1915.
- MATTI: Schweiz. Korr. Blatt 1914.
- MOSNY et DUMONT: Bull. acad. de med. Paris 1911.

- MOYNIHAN: Brit. Med. Journal 1907. II.  
MURPHY: Journal of American Med. Associat. 1909.  
MONOD et VANVERT: Congrès Français de Chirurgie Paris. 1909.  
— Ref. Rev. de Chirurgie 1909.  
MURARD, BEY: Ref. Deut. Med. Wochenschrift 1912.  
MERKLEN: Revue française de méd. et chirurgie 1903.  
— Ref. Zentralbl. f. Chirurgie 1904.  
MÖLLER, POUL: Studier over embolisk og autochton thrombose i art. pulmonalis. Köpenhamn 1920.  
NEANDER: Hygiea 1919.  
NICOLAYSEN, J.: Norsk Magasin for Lægevidenskab 1915.  
— Förhandl. vid Nord. Kirurg. Förenings XI möte 1916.  
— Förhandl. vid Nord. Kirurg. Förenings XII möte 1919.  
PROUST: Bull. et mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris 1911.  
PUPOVAC: Wiener klin. Wochenschrift. 1913.  
SCHIASSI: Il policlinico 1909.  
SSABANEJEV: Russki Chir. Arch. 1895. Cit. enligt Höpfner, Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 70. 1903 och Hesse, Arch. f. klin. Chirurgie 1921, Bd. 115.  
STEWART, FRANCIS: Annals of Surgery 1907, Vol. 46.  
— Annals of Surgery 1915, Vol. 61.  
SUNDBERG, H.: Hygiea 1920.  
TUFFIER: Bull. et mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris 1911.  
WATSON: Clinical Journal, London 1914.  
— Ref. The Journal of the Americ. med. Association 1914.  
WIDERÖE: Förhandl. vid Nord. Kirurg. Förenings XII möte 1919.  
— Norsk Magasin for Lægevidenskab 1921.  
ZIEMBICKI: Bull. et mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris 1914.
-

From the Orthopædic Clinic of the Royal Caroline Institute, Stockholm. Superintendent: Professor P. Haglund).

## A Case of Arthroplasty in the Elbow

(From a lecture delivered at a meeting of the surgical section of the Swedish Medical Association on May 27, 1921).

By

N. SILFVERSKIÖLD, M. D.

---

Woman aged 23 years. *Anamnesis:* The patient became sick with epidemic influenza in September, 1919. General sepsis set in, and with this diagnosis the patient was admitted to the hospital at the end of October. (Diagnosis: Sepsis c. empyema pleuræ sin. Arthrit. supp. cubit. dxt. et abscess. intramuscul. brachii dxt.) The pus contained streptococci. After an operation for empyema, arthrotomy was performed on Nov. 11, 1919, on the right elbow joint. The joint was opened on both sides of the olecranon and pus containing abundant streptococci was evacuated. A CARREL tube was introduced. A large abscess, located at the bottom of the upper arm immediately above the joint, was opened and tubes were introduced. After a month of CARREL-DAKIN irrigation the tubes were removed. The patient's general condition, which had been particularly bad, gradually improved. In the second week of January, 1920, the patient was discharged as healed. Her arm then showed about 15° of mobility in a half-extended position. Thereupon followed 2 months of gymnastic treatment, but the mobility was not increased.

Owing to the faulty position and ever-increasing stiffness in her right elbow joint the patient could not discharge her duties as a domestic servant.

In Jan., 1921, the patient was admitted to the Orthopædic Clinic. The journal notes were as follows: General condition

good and the muscular system unaffected; even the right lower and upper arm exhibit relatively good muscular action. On both sides of the olecranon there is a scar of 3 cm. in length; on the inner side of the upper arm there is a scar of one decimeter in length, all of them rather broad but easily movable. The elbow-joint is ankylosed at  $140^\circ$  with  $< 5^\circ$  mobility. A supination defect of about  $30^\circ$ ; pronation but very little restricted. The other joints of the right arm quite normal (Fig. 1). *X-ray examination* (Fig. 2): Ankylosis, mainly fibrous but also osseous, between the humerus and ulna; the joint-fissure diminished between the humerus and radius; periosteal layers para-articularly on the humerus and ulna.

On Feb. 1, 1921, *Arthroplasty* (SILFVERSKIÖLD): A convex flap incision upwards from the epicondyle to the epicondyle on the dorsal aspect. The n. ulnaris was exposed and luxated forwards; temporary fixation there with sutures. Oblique tenotomy of the triceps and free exposure of the ankylosis. Oblique tenotomy of the lig.coll. radiale. The ankylosis which was partly fibrous and partly osseous was pared with fine paring-knives of Payr's design. The radio-ulnar joint exhibited fibrous cartilage with capsular thickening; otherwise it was unaffected. With saw and paring-knives a new joint-surface was formed on the humerus, with a groove corresponding to the trochlea and with a short radius (Fig. 3), together with a new joint-surface on the ulna with a larger radius and with a ridge on its middle part. The proximal portions of proc. coronoideus and the olecranon, were removed. The new joint-ends were smoothed off with a file. The fascia lata was transplanted to the joint-ends of the humerus and ulna and fixed with catgut sutures. The triceps, which had been fibrously changed in its lower portion after the abscess, was detached with a raspator up to the sulcus of the radial nerve. Careful silk-suturing of the triceps, lig. collat. radiale and the extension apparatus of the fasciæ in such a position that the joint-ends lay in close contact with one another. Reposition of the n. ulnaris. Skin suture without drain. KRAMER splint at  $130^\circ$  and supination. Primary result: full passive mobility and good stability.

*After-treatment:*  $3\frac{1}{2}$ . Puncture of hæmatoma at the olecranon. The re-establishment on the same day of active movements with support for the arm. With  $20^\circ$  mobility a good deal of pain was experienced.

<sup>15</sup> 3: After having up to this date executed active movements



twice daily, the patient was now permitted to begin with passive movements, heat treatment and BUROW's compress. Mobility and strength increased. On  $\frac{1}{4}$  the patient was discharged with continued after-care as an out-patient.

$\frac{1}{5}$ : At this date, 3 months after the operation, the patient now had a situation again as a general servant, discharged her duties and had the feeling of having a normal joint without any pain whatever. Active mobility further increased (Fig. 4). Conclusion of the treatment.

$\frac{1}{10}$ . *After-examination.* The patient still fulfilled her duties in her situation and said she could lift any burden (furniture and such like); no pains, no crepitation. Full active capacity for flexion, extension, pro- and supination with quick movements. Only the last phase of the extension movement did not take place with fully satisfactory strength. Good stability in the joint. The patient could lift a large pailful of water and could hang with both arms without pedal support, and so on. (Figs. 5, 6 and 7.)

I would like to mention the following factors as having in all probability contributed a great deal to the result, namely, the careful suturing of tendons and ligaments so that the joint-ends lay in close contact with each other, avoiding extension treatment and preserving the muscular attachments unchanged. These precautions rendered the early resumption of active movements possible. On the 3rd day after the operation the patient was allowed to begin cautious *active movements* with unloaded joint. This was continued for 6 weeks and not until after this were passive movements, etc. prescribed. The active movements, just as all other displacements between the joint-surfaces, prevent adhesions, of course, and they are the best possible means of regulation against over-stretching and against over-forcing during the exercise of mobility, and in addition, are a safeguard against atrophy. Most authors recommend a diastasis of at least 1 cm. between the joint-ends for the sake of mobility, the gymnastic treatment being deferred until two weeks after the operation. I myself believe, as I have before remarked, that good stability in the new joint is best attained by means of operatively bringing the joints into close and normal contact with each other and by early active movements.

The position of the ankylosed elbow-joint in this case was, in my opinion, unfavourable as such, but favourable bearing the arthroplasty in mind. And it is a question as to whether the

conception of desirable positions for ankylosis ought not to be revised for those cases in which articular plastic may be called into question. With respect to the elbow, for instance, it is more difficult after an operation for joint-mobilisation to stretch the soft parts of the flexion side than those of the extension side. In the case of a right-angled elbow-ankylosis, the many muscles crossing the joint on the flexion side, together with nerves and vessels, constitute a much greater obstruction to the attainment of fully satisfactory mobility than is the case with elbow-ankylosis in a more extended position and this is especially true if a rind-formation is present.



Fig. 1. Ankylosis before arthroplasty.



Fig. 2.



Fig. 3.

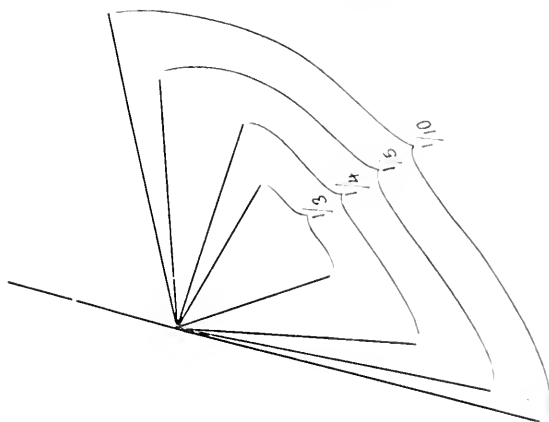


Fig. 4. Active motion performed from  $^{\circ}3$  to  $^{\circ}10$ .



Fig. 5. Extension eight months after arthroplasty.



Fig. 6. Flexion eight months after operation.



Fig. 7. Side view of arm. No lateral motion with heavy lifting.

Aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses in Sundsvall.  
(Chefarzt Dr. HELGE RÖDÉN.)

## Retrograde Dünndarminvagination nach Gastroenterostomie.

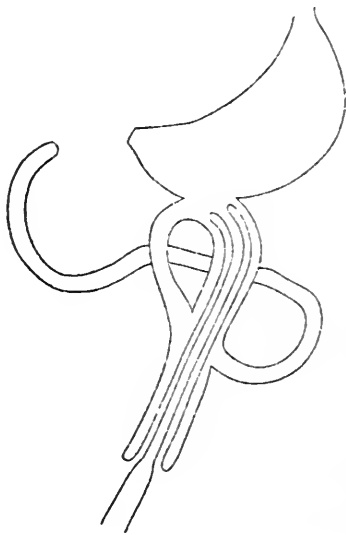
Von

SVEN LUNDBERG, I. Assistentarzt.

In den letzten Jahren sind einige Fälle retrograder Invagination des oberen Teils des Jejunums beschrieben worden. Da diese Fälle bei den Versuchen den Mechanismus der Invagination ascendens zu erklären von grossem Interesse sind, will ich hier einen ähnlichen Fall, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, beschreiben, und einige Reflexionen über den Entstehungsmechanismus dieser Invaginationen mitteilen.

*Frau H. A. B. 41jährig:* Pat. gibt an, dass sie im Jahre 1911 in einem andern Krankenhaus am Magenkrebs operiert worden sei. Aus dem erwähnten Krankenhaus ist Folgendes mitgeteilt worden: 16. XI. 1911 wurde Pylorusresektion, Gastroenterostomia anterior und Enteroanastomose mit Murphyknopf unternommen. Der Ventrikel war sehr gross, und in dem Pylorus kam eine tumorähnliche Verhärtung nebst einigen angeschwollenen Lymphdrüsen zu Gesicht. Beim Durchschneiden des resezierten Teils sah man im Pylorus eine Ulcusvertiefung. Pat. als geheilt entlassen. Diagnose: Cancer ventriculi? Nach dieser Operation hat sie sehr unbedeutende Ventrikelsymptome gehabt. Sie erkrankte dieses mal 24 Stunden vor der Aufnahme in das Krankenhaus mit Schmerzen in den Oberbauch und Erbrechen. Sie kann keine Ursache der Erkrankung wie Diätfehler oder ähnliches angeben. Das Erbrochene bestand erst aus galliger Magenflüssigkeit und Schleim, vermengte sich aber bald mit Blut und wurde dann immer mehr und mehr mit Blut vermischt. — Bei der Aufnahme in das Krankenhaus am 21. I. 1921 ergibt sich folgender Befund: Blassc. sehr elende Frau mit normaler

Temperatur. Puls weich. Frequenz 100. Die Bauchschmerzen sind nicht mehr so heftig wie vorher. Wiederholtes Erbrechen bluthaltiger Massen. Leib nicht aufgetrieben, weich, unempfindlich für Druck. Mit der Hand lässt sich unterhalb des linken Rippenbogens ein querlaufender, langgestreckter Tumor von zwei Finger Breite deutlich fühlen. Er ist ziemlich hart und kaum verschiebbar, man kann aber die Finger zwischen ihn und den Rippenbogen hineinstecken. Die Oberfläche scheint ganz glatt zu sein. Gravida im 4. Monat. Im Laufe des Tages verschlechterte sich der Zustand der Pat. trotz Stimulantien und NaCl-Transfusion. Immerfort blutiger Auswurf. Am folgenden Tag hörte das Blutbrechen auf, der Zustand aber, mit Temperatursteigerung bis  $39,2^{\circ}$ , wurde immer schlechter. Exitus 24. I. um 3 Uhr a. m



Bei der *Obduktion* wurden ausser Anämie in den Organen folgende Bauchveränderungen gefunden: Die abführende Jejunumschlinge war in retrograder Richtung invaginiert mit dem Invaginationshals 15 cm von der Braunschen Anastomose liegend (s. Fig.) Das Invaginat ging von dort durch die abführende Schlinge, weiter durch die Braunsche Anastomose und schliesslich durch die zuführende Schlinge bis an die Gastroenterostomieöffnung. Die Länge des Invaginated war 20 cm. Es war meistens brandig, mit den grössten Veränderungen an der Spitze. Der Ventrikel und die Gastroenterostomieschlingen waren mit blutiger Flüssigkeit gefüllt. Die anderen Darmschlingen waren leer. Keine Peritonitis, kein Zeichen des Cancers.

Die Diagnose war *intra vitam* nicht deutlich festgestellt. Die Möglichkeit eines operativen Eingriffes war infolge des schlechten Zustandes für ausgeschlossen gehalten. Der fühlbare Tumor konnte kaum ein Cancerrückfall sein, da alles darauf hindeutete

dass die Diagnose bei der ersten Operation unrichtig gewesen war. Ein Ulcusrückfall dagegen schien wahrscheinlicher und dies war auch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose, bis die Obduktion den Fall klarmachte. Hätte die Diagnose gestellt werden können, während die Pat. noch am Leben war, wäre vielleicht eine wenn auch geringe Möglichkeit vorhanden gewesen, die Pat. durch eine Operation zu retten.

In der Literatur, die ich Gelegenheit hatte durchzumustern, habe ich einige ähnliche Fälle gefunden, die ich hier in Kürze wiedergebe.

STEBER: Eine 21jährige Frau war vor  $1\frac{1}{2}$  Jahren an einem Magenleiden operiert worden, bei welcher Gelegenheit eine hintere Gastrojejunostomie angelegt worden war. Sie war im 7. Monat gravid und hatte während der ganzen Schwangerschaft an Erbrechen gelitten. Heftige Schmerzen in der Magengegend und starkes Erbrechen setzte plötzlich ein, das nach 4 Stunden blutig wurde. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose war Ulcusblutung. Die Pat. hatte im Epigastrium, das gespannt und druckempfindlich war, anfallsweise krampfartige Schmerzen. Eine nachweisbare Resistenz war nicht zu finden. Wiederholtes Erbrechen von schwarzen Massen während der folgenden Tage. Die Kräfte nahmen schnell ab, am 3. Tage trat Exitus ein. Die Autopsie ergab folgenden Befund: 30 cm des abführenden Jejunumstückes war in den Ventrikel eingestülpt, cardialwärts gerichtet. Der Invaginationshals war von der Ventrikelwand ringsum die Gastrojejunostomieöffnung gebildet.

BAUMANN: Eine 44jährige Frau war vor 4 Jahren wegen eines Ulcustumors im Duodenum operiert worden (Exclusio pylori und Gastroenterostomia antecolica anterior mit Braunscher Anastomose). Sie erkrankte mit Brechreiz und heftigen Anfällen von Leibschmerzen. Das Essen musste sie einmal brechen. Der Unterbauch war leicht vorgewölbt, weich und nicht druckempfindlich. Die Magengegend war unempfindlich für Druck bis auf eine Stelle links von dem Nabel, die sehr empfindlich war. Mit der Hand liess sich deutlich ein Invaginationstumor fühlen. Bei der Operation mit der Diagnose »Dünndarmileus« 18 Stunden nach Beginn der Erkrankung, wurde am Jejunum eine retrograde Invagination mit einem 25—30 cm langen Invaginat gefunden, dessen Spitze bis an eine Stelle 20 cm unterhalb der Braunschen Anastomose reichte. Desinvagination. Heilungsverlauf ungestört. 8 Wochen später setzten wieder ähnliche Leibschmerzen ein, nachdem sie mehrere Tage neuerdings starkes Aufstossen und heftige Durchfälle gehabt hatte. Nach 24 Stunden liess sich der Invaginationstumor fühlen, der diesmal etwa eine Handbreite unterhalb des Nabels und ebensoweit links von diesem lag, aber nach Erbrechen von  $1\frac{1}{2}$  Liter einer übelriechenden schwarzgrünen Flüssigkeit war die Resistenz höher hinaufgerückt. Diesmal konnte die richtige Diagnose gestellt werden, und bei der Operation

kam wieder eine ähnliche Invagination zu Gesicht, der Invaginationshals aber lag nun etwa 25 cm unterhalb der Braunschen Anastomose. Die Spitze des Invaginateds reichte bis an die Gastroenterostomieöffnung hinauf. Die Desinvagination gelang diesmal nicht vollständig. Ein etwa 10 cm langer Invaginationstumor musste reseziert werden. Die Patient wurde nochmal an einem Strangileus operiert, seither befindet sie sich wohl.

HATERT: Ein 31jähriger Mann war an einem Ulcus ventriculi perforatum mit Übernähung und hinterer Gastroenterostomie operiert worden.  $\frac{3}{4}$  Jahre später erkrankte er in der Nacht nach einem Diätfehler mit heftigen Leibschmerzen und Erbrechen der genossenen Speisen. Am Morgen wiederholtes Erbrechen nunmehr bluthaltiger Massen. Der Oberbauch war vorgewölbt und gespannt im Gegensatz zum Unterbauch, der vollkommen weich war. Unterhalb des linken Rippenbogens war ein etwa faustgrosser Tumor undeutlich fühlbar. Diagnose: hochsitzender Ileus. Bei der Operation zeigte es sich, dass die Jejunumschlinge in einer Länge von 30 cm in den Ventrikel invaginiert war. Der Invaginationshals ist wahrscheinlich von den Rändern der Gastroenterostomieöffnung gebildet. Desinvagination. Glatter Heilverlauf.

SCHLOESSMANN: Eine 42jährige Frau war vor 10 Jahren an einem Magengeschwür gastroenterostomiert worden. Krank während eines Zeitraums von 2 Tagen. Plötzlich empfand sie nach Trauma als sie überraschenderweise vom Erdboden emporgehoben wurde, heftigen Schmerz im Unterleib. Nach einer halben Stunde setzte Erbrechen ein, das in Zusammenhang mit dauernd sich wiederholenden Magenkrämpfen Tag und Nacht anhielt. Das Erbrochene war zunächst rein gallig, bekam jedoch bereits nach 24 Stunden blutige Beimischung, die immer stärker wurde. Leib weich, nicht aufgetrieben. Im Epigastrium straffe Muskelspannung und grosse Schmerzen beim Druck. In Nabelhöhe eine faustgrosse, querlaufende, äusserst druckempfindliche Vorwölbung. Diagnose: hochsitzender Darmverschluss. Der abführende Dünndarmschenkel war in einer Länge von 40 cm in den Magen durch die Gastroenterostomieöffnung vorgedrungen. Der Invaginationshals war von dem dicht bei dem Ventrikel liegenden Darm gebildet. Desinvagination. Die Dünndarmschlinge wurde an das Quercolon angeheftet. Ungestörter Heilverlauf. 3 Wochen nach der Operation traten noch einmal 2 kurzdauernde Magenkrampfanfälle ein.

AMBERGER: Ein 43 Jahre alter Pat. hatte seit 5 Jahren eine vordere Gastroenterostomie mit Braunscher Anastomose, die wegen starker Verwachsungen am Pylorus mit Stenosierung angelegt worden war. Pat. war mehrere Jahre frei von Beschwerden, dann aber stellten sich wieder häufig Magenbeschwerden mit Erbrechen ein, die sich zu erheblicher Heftigkeit steigerten. Das Erbrechen wurde kotig, Stuhl und Winde sistierten. Pat. befand sich in einem sehr elenden Zustand, Leib aufgetrieben und druckempfindlich mit deutlichen Darmsteifungen. Es zeigte sich bei der Operation, dass 12 cm der abführenden Dünndarmschlinge in retrograder Richtung mit



der Spitze des Invaginated bis in die Nähe der Braunschen Anastomose invaginiert war. Resektion. Ungestörter Heilverlauf.

EBERLE erwähnt in einer Publikation einer anderen Komplikation bei Gastroenterostomie, dass er 2 Fälle aufsteigender Invagination der abführenden Jejunumschlinge bei vorderer Gastroenterostomie gehabt habe, ich habe aber nirgendwo die Fälle ausführlich beschreiben sehen. Beide Fälle als geheilt entlassen.

Mit Ausnahme der Fälle deren Ursache ein Darmwandtumor oder Divertikel ist, ist der Entstehungsmechanismus der Invaginationen noch nicht ganz klargemacht. Gemäss bisher gemachter Beobachtungen und experimenteller Untersuchungen soll eine typische absteigende Invagination wenigstens was den Dünndarm betrifft in folgender Weise entstehen. Aus irgendwelchem Anlass entsteht eine lokale spastische Kontraktion des Darmes. Daher kann wahrscheinlich unter Mitwirkung der Längsmuskulatur der Rand des kontrahierten Darmteiles in den unterhalb desselben liegenden schlaffen Teil hineingeschoben werden. In dieser Weise entsteht die sogenannte schirmförmige Überdachung: der Einscheidungsbeginn. Die weitere Entwicklung geschieht dadurch, dass die Scheide mit ihrer Peristaltik, teils das Invaginat weiterführt (NOTHNAGEL), teils sich um das Invaginat an dem Invagnationshals überstülpt (PROPPING). Bei dieser Erklärung ist Rücksicht ausschliesslich auf die längs- und querliegenden Muskelschichten des Darmes genommen worden aber nicht auf die Muskulatur der Schleimhaut, die vielleicht auch eine gewisse Bedeutung für die Entstehung einer Intussusception haben kann. Diese Frage ist nicht aufgeklärt. Laut NOTHNAGEL entstehen bei normaler Peristaltik des menschlichen Darmes sehr oft Bildungen, die mit einer beginnenden Invagination identisch sind (physiologische Invaginationen). Diese lösen sich wieder. Eine pathologische Invagination könnte auch dadurch entstehen, dass eine derartige physiologische Invagination aus irgend einer unbekannten Ursache sich nicht löst, sondern weiter in den Darm fortgeht. Aus oben erwähnter Erklärung ergibt sich, dass eine Invagination in der Regel absteigend sein muss.

Die retrograden Darminvaginationen sind auch sehr ungewöhnlich. Nach BAUMANN'S Zusammenstellungen aus der Literatur kommt 1 aufsteigende Invagination auf 200 absteigende vor. BAUMANN fand 18 unzweifelhafte Fälle, 11 an dem Dünndarm, dazu kann man jetzt diese 9 Fälle retrograder Dünndarminvagination nach Gastroenterostomie legen. Diese nehmen

doch eine Sonderstellung ein. Nach WILMS, LEICHTENSTERN u. a. kommen retrograde Invaginationen nur am absterbenden oder schwer geschädigten Darm vor, dieser Meinung aber wird von DAMIANOS, BAUMANN u. a. widersprochen, die darauf hinweisen, dass in ihren eigenen Fällen und denen der Literatur es sich immer um anatomisch normalen und nicht absterbenden oder von Peritonit gelähmten Darm gehandelt habe. Bei NOTHNAGELS experimentellen Untersuchungen an Kaninchendärmen wurden in Ausnahmefällen kleine Einstülpungen beobachtet, die oral gerichtet waren, diese aber entwickelten sich nicht weiter. Eine normale Peristaltik kann wohl mit Wahrscheinlichkeit der Entstehung einer retrograden Invagination andauernd entgegenwirken, auch eine eventuell aufsteigende Einscheidung lösen, wie man auch der Peristaltik die Fähigkeit eine absteigende Invagination weiter zu entwickeln, zuschreibt. Will man dann die gleiche Mechanik bei der Entstehung einer retrograden Invagination als bei der einer absteigenden annehmen, was einige Autoren auch mit Recht tun, muss man eine Veränderung der normalen Peristaltik voraussetzen. WILMS ist davon überzeugt, dass Antiperistaltik nur am absterbenden Darne und experimentell beim Reizen mit Kochsalzkristallen vorkommt, und gemäss dieser Behauptung kann man nicht weiter gehen als anzunehmen, dass der Darm oberhalb der beginnenden Invagination passiv ist, und die Entstehung der aufsteigenden Invagination in Analogie mit der Erklärung, dass das kotige Erbrechen bei Ileus dadurch entsteht, dass der gesteigerte intraabdominale Druck den Darminhalt bis an den Ventrikel hinaufpresst, zu erklären. BAUMANN weist darauf hin, dass unter zahlreichen Versuchsbedingungen Antiperistaltik nicht beobachtet worden ist. Daraus hat man geschlossen, dass Antiperistaltik überhaupt nicht vorkommt. Ein derartiger Schlussfolgerung kann nicht als wissenschaftlich richtig angesehen werden.

Die retrograden Invaginationen sprechen bestimmt dafür, dass Antiperistaltik vorkommt, was auch BAUMANN bemerkt. Zweimal (HECTOEN, CLUBBE) wurde beobachtet, dass sich oberhalb eines absoluten Darmverschlusses 3—5 kurze aufsteigende Invaginationen am Dünndarm gebildet hatten. Ebenso hat RIEDEL einen ähnlichen Fall mit aufsteigender Invagination am Colon, ein Stück oberhalb einer absteigenden Invagination beschrieben. In diesem Falle wurde ausserdem noch eine absteigende Invaginatio ileo-colica gefunden. Meiner Meinung nach, erklären

sich diese Invaginationen oberhalb eines Darmverschlusses und das kotige Erbrechen bei Ileus dadurch, dass der Darm seinen Inhalt, der oberhalb des Hindernisses stagniert ist, oralwärts, wo der Widerstand weniger ist, zu leeren sucht, d. h. der Darm treibt durch aktive Muskelkontraktionen den Inhalt in retrograder Richtung, und dass diese Antiperistaltik auch eine aufsteigende Invagination befördert. Was die übrigen aufsteigenden Invaginationen betrifft, muss man es für wahrscheinlich halten, dass Antiperistaltik auch aus anderen Ursachen entstehen kann.

Bei den aufsteigenden Invaginationen der abführenden Schlinge bei einer Gastroenterostomie handelt es sich nicht um normale Darmverhältnisse, sondern hier ist der Darm durch die Operation an eine abnorme Stelle angebracht worden, und vielleicht kann dies auf die Funktion der Schlinge und die der angrenzenden Teile einwirken. Die hier zusammengestellten 9 Fälle aufsteigender Invagination weisen mit Bestimmtheit darauf hin, dass die Gastroenterostomie eine der Voraussetzungen der Entstehung dieser Ileusart ist. Bei normalen Verhältnissen ist Pylorus der retrograde Darmentleerung ein relatives Hindernis, eine Gastroenterostomieöffnung aber hat im Vergleich zu Pylorus keine Schlussfähigkeit. Der obere Teil des Jejunums hat also aufwärts abnorm leichte Entleerungsmöglichkeiten, und man muss annehmen, dass dies die Entstehung einer Antiperistaltik begünstigt, wodurch die Möglichkeiten einer aufsteigenden Invagination grösser werden.

In Übereinstimmung mit übrigen Invaginationen muss auch bei diesen die primäre lokale spastische Kontraktion des Darmes vorhanden sein. Die Entstehung derselben kann bisweilen von einem Trauma hervorgerufen sein (SCHLOESSMANN). In anderen Fällen (STEBER, AMBERGER, HATERT) haben die Patt. vor der akuten Erkrankung an Erbrechen gelitten und in diesen Fällen ist man geneigt, eine Darmspasticität, vielleicht auch eine gewisse retrograde Entleerungstendenz, anzunehmen. Die gesteigerte Geschwindigkeit, mit welcher die Speise oft nach Gastroenterostomien den Ventrikel passiert, kann vielleicht eine höhere Reizbarkeit des Dünndarmes und kräftigere Kontraktionen als gewöhnlich, um allzu heftige Ausfüllung abzuwehren, hervorgerufen. Die Erklärung der aufsteigenden Invaginationen nach Gastroenterostomie wird dann diejenige, dass sie aus denselben Ursachen und in derselben Weise wie die gewöhnlichen Intussusceptionen entstehen, aber dass sie wegen der Leichtigkeit

des Darmes sich aufwärts durch die Gastroenterostomie zu leeren retrograd werden. Es lässt sich ja denken, dass die Geneigtheit der Invaginationen, sich dort zu entwickeln, wo ein frei beweglicher Darm in einen fixierten übergeht, auch bei diesen retrograden Invaginationen mitwirkt.

Dieselbe Erklärung der Mechanik geben auch hauptsächlich BAUMANN und SCHLOESSMANN, auch AMBERGER neigt zu dieser Erklärung, obgleich er meint, dass mehrere Komponenten bei der Entstehung wirksam seien. HATERT dagegen ist einer anderen Meinung, die auch STEBER andeutet. Die eingestülpte Darmschlinge spiele eine ganz passive Rolle. Bei dem Erbrechen entstehe zuerst wegen des Druckes, der auf die ganze Magenwand wirkt, und der den Raum zu verkleinern und den Inhalt hinauszupressen strebt, von der abführenden Schlinge her ein kleiner Prolaps in dem Magen. Dieser Druck presse den Teil der Magenwand, die die Gastroenterostomieöffnung deckende Jejunumschlinge bildet, ein. Bei wiederholtem Erbrechen schiesse sich dann die Schlinge mit einem mal in das Innere des Magens hinein. Dass diese Erklärung für Fälle, wo eine vordere Gastroenterostomie mit Enteroanastomose angelegt worden ist, nicht genügt, ist unzweifelhaft, BAUMANN weist auch diese Erklärung zurück, was seine Fälle betrifft. Ein Druck von aussen an die Ventrikelwand kann keine Invagination unterhalb der Anastomose hervorrufen. In den 3 Fällen mit hinterer Gastroenterostomie verhält sich die Sache ein wenig anders, aber auch hier kommt HATERTS Erklärung unwahrscheinlich vor. Wenn überhaupt beim Erbrechen der Druck innerhalb des Ventrikels schwächer als derjenige von aussen ist, was bedeuten sollte, dass die Ventrikelwand den Druck, den der Bauchpress an die Bauchorgane ausübt, vermindern würde, so kann doch diese Druckdifferenz nicht so gross sein, dass sie 30—40 cm des Darmes ins Ventrikel hineinzuschiessen vermag. Aus denselben Gründen bezweifelt auch AMBERGER HATERTS Erklärung. Diese Invaginationen entstehen, meiner Meinung nach, in derselben Weise, wie ich sie oben erwähnt habe. Zwischen Invaginationen bei vorderer und bei hinterer Gastroenterostomie gibt es keinen principiellen Unterschied. Dass bei den letzteren der ganze oder der grösste Teil des Invaginatedes so hoch als in dem Ventrikel liegt, kommt wahrscheinlich darauf an, dass der Darm bei einer hinteren Gastroenterostomie, unmittelbar nachdem er den Ventrikel verlassen hat, frei und beweglich ist, während dass er bei einer vorderen mit Anastomose,

nur unterhalb der Anastomose frei beweglich ist, und die Invagination also in grösserer Nähe von dem Ventrikel beginnen kann. In STEBERS Fall war die Invagination so hoch aufgedrungen, dass der angrenzende Teil der Ventrikelwand in die Scheide übergegangen war. Dieses Verhältnis kann vielleicht ein Hindernis der weiteren Entwicklung der Invagination sein, wenn nicht die Straffheit des Mesenteriums die Verschiebung vorher gehindert hat. In HATERTS Fall war das Invaginat nicht so hoch eingestülpt, und in dem Falle SCHLOESSMANNNS hatte die Invagination offenbar weiter unten angefangen.

Von den 4 genauer beschriebenen Fällen mit vorderer Gastroenterostomie hatte die erste Invagination des Falles BAUMANNNS am weitesten nach unten angefangen, und in dem Falle AMBERGERS befand sich die Invagination etwas höher mit der Spitze beinahe an der Enteroanastomose. Das zweite mal in BAUMANNNS Fall und in meinem eigenen Fall war das Invaginat bis an die Gastroenterostomieöffnung hinaufgedrungen. Für eigentümlich muss gehalten werden, dass in meinem Falle das Invaginat durch die Enteroanastomose und weiter durch den zwischen der Anastomose und dem Ventrikel liegenden Teil der zuführenden Schlinge passiert war. Dies scheint ja der Rede von Antiperistaltik in diesem Darmstück zu widersprechen, meint man aber mit Antiperistaltik, dass der Darm und dessen Bewegungen den stagnierten Inhalt weiter in den Ventrikel befördern will, so spricht die Abweichung des Invaginales nicht gegen die theoretische Erklärung.

Wenn man die genauer beschriebenen 7 Fälle zusammenstellt, ergibt sich daraus ein ziemlich typisches Erkrankungsbild. Die Erkrankung ist akut gewesen mit heftigen krampfartigen Schmerzen im Epigastrium, die während der ganzen Zeit nicht aufhören. Im Zusammenhang damit heftiges Erbrechen. 5mal sind sie blutig gewesen, einmal kotig und einmal ohne fremde Beimischung. Die blutige Beimischung hat sich 4—24 Stunden nach der Erkrankung eingestellt und ist in einigen Fällen sehr stark gewesen. Sie ist in allen Fällen vorgekommen, wo das Invaginat sich innerhalb des Ventrikels befand oder bis an ihn hinaufreichte. Wo es kein blutiges Erbrechen gab, lag die Invagination weiter nach unten, und dies erklärt die kotige Beimischung in einem der Fälle. Bei der Untersuchung nach kurzem Krankheitsdauer ist der Allgemeinzustand sehr schlecht gewesen. Keine erwähnenswerte Temperatursteigerung. Die Bauchvorwölbung ist in einigen

Fällen ausgeblieben, in anderen Fällen ist sie mässig und auf den Oberbauch beschränkt gewesen. Druckempfindlichkeit und Spannung sind in der Regel im Epigastrium oder in der Nabelgegend vorgekommen, während der Bauch übrigens weich und nicht druckempfindlich gewesen ist. Eine Ausnahme ist AMBERGERS Fall, wo der ganze Bauch vorgewölbt und druckempfindlich war und die Ileussymptome ausgeprägter, was daraus erklärt wird, dass das Hindernis sich weiter nach unten befand und länger als in den übrigen Fällen bestanden hatte. Ein druckempfindlicher Tumor in dem Bauch war in 5 Fällen zu finden, und der Fund war der für Invaginationstumoren charakteristische. In 2 Fällen befand er sich am linken Rippenbogen und 3mal in der Nabelgegend. Bei der zweiten Invagination des Falles BAUMANNs wurde beobachtet, dass er sich nach Erbrechen nach oben verschieb. Die Lage des Tumors schien von dem Füllungsgrade des Ventrikels binnen den Grenzen, die von dem Mesenterium des Darmes bestimmt werden, abhängig zu sein. Bei einer hinteren Gastroenterostomie kann Colon sich möglicherweise vor dem Tumor befinden, aber auch in diesen Fällen ist er, STEBERS Fall ausgenommen, palpiert worden. Die ausgebreiteten Ileussymptome hinderten die Palpation im Falle AMBERGERS.

Die *Diagnose* hat nur bei dem Rezidiv im Falle BAUMANNs exakt gestellt werden können, in übrigen Fällen aber, hat man sich mit der weitreichenden Diagnose: hochsitzender Ileus begnügt. In 2 Fällen ist die Diagnose fehlerhaft Magenblutung gewesen. In einem typischen Fall mit fühlbarem Invaginationstumor, blutigem Erbrechen, krampfartigen Schmerzen im Epigastrium und mehr oder weniger ausgeprägten Symptomen eines hochsitzenden Ileus bei einem Pat. mit Gastroenterostomie dürfte die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden können. Bei weniger ausgeprägten Symptomen kann die Diagnose grosse Schwierigkeiten bereiten und Verwechslungen mit Gastrojejunalulcus, Magengeschwür, übrigen Arten eines hochsitzenden Ileus, Darminfarkt u. a. verursachen.

Die *Therapie* ist ausschliesslich operativ. Eine Möglichkeit diese Invagination in der Art der vorgeschlagenen Behandlung von mehr nach unten sich befindenden Invaginationen unblutig zu reponieren ist nicht denkbar. Die Indikationen der Desinvagination oder Resektion sind natürlich dieselben als bei übrigen Intussusceptionen. Die Resektion kann wegen der Nähe der Gastroenterostomie erschwert werden.

Die *Prognose* ist bei den bisher operierten Fällen günstig gewesen. Die Patienten sind 18—48 Stunden nach der Erkrankung operiert worden, mit Ausnahme des Pat. AMBERGERS, der 4 Tage krank gewesen war. In diesem Falle hatte vielleicht die Invagination nicht die ganze Zeit existiert. Die nicht operierten Fälle sind nach resp. 3 und 3 1/2 Tage ad Exitum gegangen und haben einen rapiden Kraftverfall gezeigt.

Es erscheint kaum berechtigt, aus diesen wenigen Fällen einige praktische Schlüsse zu ziehen. Trotz der Seltenheit dieses Vorkommnisses muss man doch auf diese Komplikation in der chirurgischen Behandlung des Magengeschwürs Rücksicht nehmen.

### Literatur.

- AMBERGER, Dünndarminvagination in den abführenden Schenkel einer vorderen Gastroenterostomie. Zentralbl. f. Chir. 1921, N:o 42, p. 1541.
- BAUMANN, Wiederholte aufsteigende Dünndarminvagination bei einer gastroenterostomierten Frau. Arch. f. klin. Chir., Bd CXI, p. 504.
- Aufsteigende Jejunuminvagination nach Gastroenterostomie. Zentralbl. f. Chir. 1921, N:o 42, p. 1543.
- EBERLE, Zu den Komplikationen der Gastroenterostomia retrocolica. Zentralbl. f. Chir. 1921, N:o 29, p. 1044.
- HATERT, Dünndarminvagination in den Magen nach Gastroenterostomie. Zentralbl. f. Chir. 1921, N:o 32, p. 1154.
- SCHLOESSMANN, Rückläufige Dünndarminvagination in den Magen nach Gastroenterostomie. Zentralbl. f. chir. 1921, N:o 42, p. 1538.
- STEBER, Ueber einen seltenen Fall von Invaginations-Ileus. Münch. med. Wochenschr. 1917, N:o 20, p. 648.
- THIEMANN, Ueber Darmverschluss und Darmparalyse, einschliesslich Peritonitis. Arch. f. klin. Chir., Bd XCII, p. 313.

From the I and II Surgical Clinic of the Serafimer Hospital (Professors *G. Ekehorn* and *J. Åkerman*), Stockholm.

## **Hematoma in the Sheath of the Musculus Rectus Abdominis.**

By

EINAR PERMAN, M. D.

---

Through some cases which I have had the opportunity of observing, I have had my attention directed to a disease which is caused by hematoma in the sheath of the musculus rectus abdominis. This complaint, which does not appear to be so very unusual, is of great surgical interest because it can easily be misinterpreted and regarded as an intra-abdominal disease. In the handbooks, and especially in more recent ones, the hematoma in the sheath of the rectus (RH) is dismissed in a few lines. In the literature there are a number of cases described, but, as far as I have found, there does not exist any exhaustive paper on this subject.

RH arises through the rupture of the muscular fibers of the rectus, when a strong contraction takes place. The branches from the Vasa epigastrica, which course within the sheath of the rectus or sometimes the trunks of these vessels are torn off and a hemorrhage ensues. The rupture is often caused by a more or less violent external cause, e. g. an abnormally strong contraction of the rectus when riding, exercising, lifting or falling down. The direct influence of the violence against the abdominal wall may bring about a rupture of the muscle, either through direct influence or indirectly through contraction. A rupture may further arise as a consequence of several causal agents which are not of traumatic origin, e. g. coughing, or an ordinary movement such as a change in the position of the body. Other causes of RH given in the literature are vomiting, obstipation, partus, tetanus, etc



RH has, further, been observed after paracentesis in ascites. With typhus and influenza, in which degenerative changes in the rectus are usual, rupture and hematoma occur. They may arise through the most trifling causes.

The RH is, as a rule, located between the navel and the symphysis. This is due to the fact that the rupture usually occurs in that part of the muscle which lies between the symphysis and the most distal of the tendinous inscriptions of the rectus, which is located somewhat below the navel. The hematoma, as in cases 2 and 6, is not often located at the side of or above the navel. As a rule it is only the one rectus that sustains a rupture. In 5 of my cases the hematoma was located in the sheath of the right rectus, in 5 in that of the left rectus, and in one (Case 10) was double-sided.

The rupture of the muscle may be partial or total. Either single muscular fibers are torn or there occurs a larger defect in the continuity of the muscle. This defect often assumes the form of a rupture proceeding a bit into the muscle from the lateral margin (Case 2 and 3). Sometimes the muscle is torn in two (Case 6) and then there may be a considerable diastasis between the torn-off ends.

At the moment of the rupture the patient experiences violent pains in the abdomen and sometimes he distinctly feels that something has broken (Case 4). Afterwards, when lying still, he may be free from pain and have it only with movement, coughing or sneezing. In other cases he has pain which may be very severe even when lying still (Case 6 and 9). The patient may also have nausea and vomiting.

The patient himself often notices that a palpable resistance arises and in the case of thin persons the resistance often appears as a visible swelling (Cases 2 and 6). The size of the resistance varies from about the size of an egg to that of a child's head. The resistance is generally round in shape, but, if the hematoma becomes very large, it assumes an elongated form, conforming to the sheath of the rectus (Fig. 3). It is, as a rule, firm in consistence and painful. In thin persons it is distinctly palpable and has a sharply defined limit, in stout persons the resistance is less distinctly palpable. With a relaxed abdominal wall it can be slightly moved laterally, especially in persons with a slack abdominal wall. With respiration it is not displaced in the longitudinal plane of the body. The most important characteristic of the

resistance is that it is located on one or the other side of the middle-line, within the area of the sheath of the rectus. If the abdominal wall is tense, the resistance, as a rule, in contrast to an intra-abdominal mass, does not disappear but still remains palpable, the limits only becoming more indistinct (Case 2). On palpation a noticeable defect of the rectus was felt only in case 14. The resistance is generally painful. The abdominal wall is otherwise usually soft and insensitive to touch. This is, however, not always the case, as there can be tenderness and muscular resistance in the neighbourhood of the RH.

Sugillations on the skin of the abdomen are unusual. They appear as a discoloration over the resistance itself (Case 9 and 10), or a discoloration around the navel with a streak running towards the symphysis (Case 2, CHARVOT and COUILLAUT). In the remaining 17 cases no sugillations have been observed.

In a very remarkable case (Case 18), published by TOFT, there was a perforation and bleeding into the abdominal cavity and the patient showed signs of an acute anemia.

Regarding the course of the disease, it is to be noted that in an otherwise healthy person RH is, as a rule, resorbed and followed by the formation of a scar in the musculature. In rare cases an abdominal hernia may develop in the scar. This occurs especially if there has been a total rupture of the rectus with a big diastasis between the torn ends. SIMMONDS has described a case in which the hematoma was not resorbed, but was transformed into a thick-walled cyst with hemorrhagic contents. The cyst was removed as a supposed tumour and the correct diagnosis was not made until the microscopic examination was carried out. It is very seldom that a hematoma becomes infected in otherwise healthy persons. In those who suffer from typhus or influenza it is, on the contrary, usual. The infection then takes place as metastasis.

*Case 1.* Military hospital. Stockholm. No. 1222. 1919. A. agricultural labourer doing military service, 20 years old. Began military service in a cavalry regiment on 5/11. Since about the 10/11 he has felt pain in the left lower part of his abdomen when jumping in to the saddle without stirrups. Admitted to the hospital on 26/11 with a painful resistance in the left lower part of the abdomen. — Condition on admission: Immediately to the left of the medial line, about a hand's breadth below the navel, a resistance scarcely as big as a child's hand is palpated, which is even, flat and insensitive to touch. It appears more distinct when the rectus is contracted. The resistance is not movable to the right over the

medial line. Heart and lungs negative. Temperature  $37,1^{\circ}$ . C.  $^{27/11}$ . Angina with temperature  $39,1^{\circ}$ .  $^{3/12}$ . The resistance softer in the middle with a harder peripheral circumference. —  $^{4/12}$ . Operation (Dr. ALEMAN): The resistance was found to consist of a hematoma located in the sheath of the rectus. Above it was limited by a tendinous inscription. The hematoma was emptied. Primary suture.  $^{13/12}$ . Discharged as healed by first intention. Qualified for service a week later.

*Case 2.* Serafimer Hospital. Surg. Clinic II. No. 643. 1919. V. P., agricultural labourer, aged 34 years. Has previously always been healthy.  $^{20/5}$  he lifted a heavy sack and experienced a cutting pain in the left portion of his abdomen. The pain soon abated, but on the following days he felt pain in the same place when he exerted himself.  $^{8/6}$ . He fell down backwards and experienced a

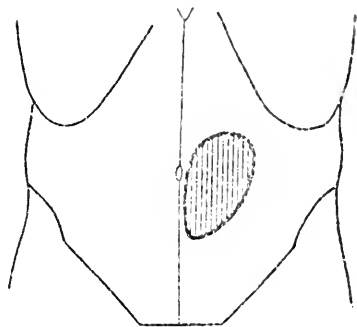


Fig. 1. Case 2.

sharp pain in his abdomen at the same place as before. The following day he noticed a hard resistance immediately to the left of the navel. The pains were now constant and increased on coughing, sneezing or straining. Took to bed. Evacuation of the bowels normal. No vomiting. The case was referred for treatment on the diagnosis of tumour in the abdominal wall. Admitted to the hospital on  $^{12/6}$ . — Condition on admission: General condition good. Strongly developed musculature. Heart and lungs negative. Temperature afebrile. Pulse 80. Abdomen not swollen. Immediately to the left of the navel a swelling, the size of a child's hand, is seen. A firm, even and slightly painful resistance is palpated here, which upwards and medially is sharply limited. Laterally the limit is not sharp. When the musculature is relaxed the resistance can be displaced somewhat laterally; if the musculature is tense it is then immovable and the limits indistinct, but it does not disappear. On respiration it follows the excursions of the abdominal wall. The abdomen is otherwise soft and insensitive to touch. No sugillations on the skin of the abdomen. Some days after admittance a yellowish-green discolouration of the skin appeared on an area the

size of a 2-crown piece around the navel. There was also a discolouration along the linea alba from the navel to the symphysis. The diagnosis of hematoma in the sheath of the rectus was then made. <sup>17</sup>/<sub>6</sub>. On puncture of the resistance a little dark, thick-flowing blood and blood coagula were obtained. — <sup>19</sup>/<sub>6</sub>. Operation (Dr. NEANDER): In the sheath of the left rectus there was found a hematoma, which was emptied. The lateral part of the rectus was ruptured with a 3—4 cm. diastasis. The medial part of the muscle was intact. — <sup>21</sup>/<sub>6</sub>. Discharged for treatment in out-patient department.

*Case 3.* Sabbatsberg Hospital. Surg. Dept. I. No. 975. 1918. K. E., 43 years old, concierge. When on <sup>14</sup>/<sub>7</sub> she lifted a basket. violent pains ensued in the right side of her abdomen. Admitted to the hospital <sup>21</sup>/<sub>7</sub>. Somewhat below the navel to the right of the medial line a tumour, about the size of a goose-egg, was found protruding from the abdominal wall. The skin over the same was movable. Temperature 38.1°. — Operation the same day (Dr. SUNDBERG): After incision through the skin and division of the sheath of the right rectus, a big hematoma was found. This was emptied. The right rectus was ruptured with exception of the medial third part. The cavity was tamponed. — <sup>5</sup>/<sub>8</sub>. Discharged as healed.

*Case 4.* Serafimer Hospital. Surg. Clinic II. No. 217. 1921. A. E., married woman, aged 37 years. Had a normal partus in 1911. Has performed hard work for the past year. She has had pain for the last 3 weeks in the shape of 'thrills' in the right lower portion of the abdomen. In this region she has noticed slight swelling and has been so tender to touch that she has had to loosen her clothes. The pain has been relieved when resting; has been most severe upon getting up from a recumbent position. Has been working the whole time and has had normal evacuation of the bowels. No trouble in urinating. No cough. On <sup>26</sup>/<sub>2</sub> in the forenoon, when drawing up a pail of water from a well, she was suddenly attacked by severe pain in the right lower portion of the abdomen. She had the feeling that something had broken. She had to go to bed on account of the pain, which became worse when she moved. The tenderness increased a great deal. Vomiting in the afternoon. Admittance to hospital in the evening of the same day. — Condition on admission: General condition good. Heart, lungs and urine negative. The right rectus very painful. No distinct palpable resistance here, but diffuse feeling of resistance and muscular tension. On pressure over the lowest part of the left rectus slight pain and indirect pain to the right of the medial line. On palpation per vaginam no abnormal resistance could be felt. RH suspected, but, as the diagnosis was not certain, an operation was at once decided upon. — Operation (Dr. ROMAN): Incision in the lateral margin of the sheath of the right rectus. In this there was found a big hematoma of about half a pint in volume, consisting

partly of organised coagula, partly of fresh blood. After clearing away the hematoma, the muscle fibers of the rectus appeared pulpy and burst apart by coagulated blood, but no rupture of any particular extent was observed in the muscle. The abdominal cavity was opened and nothing abnormal was found. No protrusion of the abdominal wall corresponding to the hematoma. No sugillations were found in the parietal peritoneum, but the hematoma appeared to gleam through. Primary suture. —  $7/3$ . Healed by first intention and on  $10/3$  discharged.

*Case 5.* Serafimer Hospital. Surg. Clinic II. No. 274. 1911. A.P., married woman, aged 59 years. According to patient's statement, heart disease was diagnosed 9 years ago. Generally has sluggish bowels. Felt quite well of late. On sitting up in bed in the morning of  $2/4$ , she had a violent attack of pain in the right por-

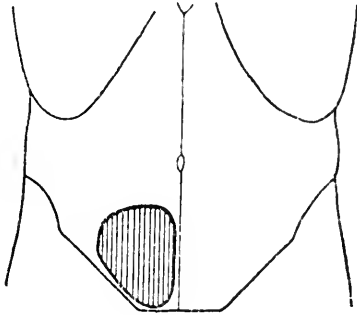


Fig. 2. Case 5.

tion of her abdomen. She got up and was able to work until noon, when she was obliged to lie down. As she lay still she had spontaneous pains which were less severe when she drew her legs up against the trunk of her body. In the afternoon she had some chills and vomiting. The case was referred for treatment with the diagnosis of appendicitis. Admittance to hospital the same day. — Condition on admission: Temperature  $36,9^{\circ}$ . Pulse 60. Urine negative. In the right lower portion of the abdomen a fairly firm, painful resistance is palpated which is sharply circumscribed. On bimanual palpation it feels like a tumour, the size of a goose-egg, quite round towards the abdominal cavity, flatter towards the abdominal wall. If the abdominal muscles are contracted, the resistance vanishes on palpation, but the tenderness remains as before. Tension of the abdominal muscles causes no further pain. A tortuous ovarian cyst was suspected. — Immediate operation (Dr. J. WALDENSTRÖM): Laparotomy was performed and nothing abnormal was found in the abdomen. It was ascertained that the resistance consisted of a hematoma in the sheath of the right rectus. Further notes on the operation are lacking. — On  $15/4$  discharged as healed by first intention. The resistance in the abdominal wall still exi-

sted but was smaller than on admittance. The tenderness had disappeared.<sup>1</sup>

*Case 6.* Sabbatsberg Hospital. Surg. Dept. I. No. 256. 1919. M. E., widow, aged 69 years, IV-para. Has previously been healthy. In November, 1918, she had bronchitis for 2 weeks. On  $^{21}/_2$  19 she became sick with a dry cough and abdominal pains which were most violent in the left side. On  $^{26}/_2$  she became worse, temperature  $39,5^{\circ}$ . She was examined in the morning by a doctor, who could not find anything abnormal in her abdomen. The whole day she had a bad, dry cough. In the afternoon very severe pains suddenly set in in the left portion of her abdomen and somewhat later she noticed that she had a large resistance here. Had nausea, but no vomiting. Has not had an evacuation of the bowels since the  $^{24}/_2$ . Has not been exposed to any trauma. Admitted to hospital on  $^{26}/_2$ .

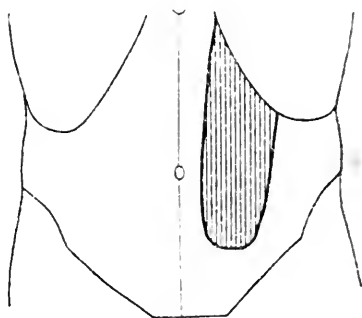


Fig. 3. Case 6.

with the diagnosis of »tumour in the abdomen». Condition on admission: Rather thin. General condition fair. Complains of violent pains in the left portion of her abdomen. The pains are very severe even when lying still. Heart and urine negative. Lungs: single rhonci. Temperature  $38,3^{\circ}$ . Pulse 84. The abdomen was not swollen. Immediately to the left of the medial line a lengthy resistance is seen, extending from the left costal margin to half-way between the navel and the symphysis. It is about 18 cm. long and 8 cm. wide. Towards the sides and towards the symphysis it is sharply limited, upwards the limit is more diffuse. The resistance is painful, firm in consistency and does not move with respiration in the longitudinal direction of the body. Over the left half of the abdomen there is diffuse tenderness and muscular tension. The right half of the abdomen soft, insensitive to touch. No sugillations.

<sup>1</sup> Since the completion of the manuscript KOTZAREFF (Lyon, *Chirurgical* Vol. 13:5) has published a similar case. When rising in the morning, the patient, a 50-year-old III-para, was attacked by violent pains in her right side. Lay at home about 10 days with the diagnosis of appendicitis and was afterwards admitted to the hospital. Here the diagnosis of an ovarian cyst was made and at the operation a large RH was found.

visible. A positive diagnosis could not be made. It was considered that an intra-abdominal complaint was probable, so it was decided that an operation should be performed at once. — Operation (Dr. H. SUNDBERG): Incision in the medial line over the navel. There was a yellow oedema in the subcutaneous adipose tissue. Nothing abnormal was found in the abdominal cavity. It was confirmed that the resistance had its seat in the anterior abdominal wall. The parietal peritoneum was of a blackish-blue colour over this region, but smooth and shiny. The laparotomy wound was closed. A new incision was made over the resistance. The sheath of the left rectus was filled for the most part with coagulated blood. About a pint of blood and coagula were evacuated. Only small muscle filaments from the left rectus could be discovered at the ends of the lengthy cavity of the hematoma. The cavity was tamponed with gauze. — The tampon was removed after a few days. Quick healing of the wound without suppuration. The general condition, however, became gradually worse and worse. The temperature remained between  $38^{\circ}$ — $38.5^{\circ}$ . Finally death 6 weeks after the operation. At section a pneumonia with diffuse abscesses was found in the lower lobe of the right lung. No abscess was found in the sheath of the left rectus.

*Case 7.* Serafimer Hospital. Gynecological Clinic. No. 214. 1920. W. Y. E., 52 years old, married woman. VII-para. The last partus 20 years ago. Became sick on  $13/5$  with a cough and has since this kept to bed for the most part. On  $16/5$  she suddenly noticed aching pains in the left lower portion of her abdomen. Since this, on coughing, she has felt stinging sensations and pains of short duration in the left lower portion of the abdomen. Since the  $13/5$  her temperature has been about  $38^{\circ}$ . On  $20/5$  the pains in her abdomen increased considerably. Does not know of any trauma. Admitted to hospital on  $21/5$ . — Condition on admission: General condition good. Considerable corpulency. Bad cough. At the base of both lungs single rales and rhonci. The heart negative. Urine: albumin. Temperature  $37.7^{\circ}$ . Pulse 72. She has a plum-sized, insensitive and replaceable umbilical hernia. In the left lower portion of the abdomen a painful resistance is palpated. The abdomen otherwise soft, insensitive to touch. On bimanual examination the fundus uteri is not palpable (on account of the corpulency); to the left of the uterus a somewhat movable and somewhat painful, probably cystic resistance, about double the size of a fist, is felt. The diagnosis was made of a strangulated ovarian cyst.  $25/5$ . The condition unchanged. On examination under narcosis the uterus was found to be impalpable. The resistance, located to the left of the uterus, now felt decidedly smaller and was of a lengthy shape which did not very well coincide with an ovarian cyst. Doubt was therefore thrown on that diagnosis. No sugillations were visible on the skin of the abdomen. It was decided to remove the umbilical hernia and thereby undertake an examination of the abdominal cavity. —

Operation (Prof. FORSSNER): An incision was made around the abdominal hernia, whereby minor hemorrhages were met with in the fat. The sheath of the left rectus was bluish-green and, upon opening it close to the navel, the rectus was found to contain much blood. The abdomen was opened with the removal of the hernial sac together with a little of the adherent omentum. On palpation of the pelvic organs it was ascertained that the uterus was normal, the ovaries small and atrophic and the tubes free. The resistance was found to lie in the anterior abdominal wall and over it the peritoneum was blood-stained, but smooth and shiny. The laparotomy wound was closed. Thereafter the resistance was punctured from without with a coarse point, and some thick-flowing, black blood was obtained. As there sistance, which undoubtedly consisted of a hematoma in the sheath of the rectus, had decreased since the admittance and no sign of infection existed, it was considered that there was no reason for opening and emptying the same. — Discharged as healed on  $^{12}/_6$  by first intention. Only an uncertain residue of the resistance was now felt.

Case 8. Maria Hospital. No. 266. 1921. H. N., married woman, aged 37 years. II-para. The last partus 4 years ago. In connection with this she had similar pains to those she has now. The doctor thought that it was appendicitis. The last fortnight she has had a bad, dry cough. As far as she knows, she has not been exposed to any trauma. On  $^{17}/_2$  she was taken ill with rather severe pain in the right lower part of her abdomen. On the following days the pain had somewhat abated, but became worse on  $^{21}/_2$ . Condition on admission: General condition good. The heart negative. The lungs no rales, but a dry cough. In the lower portion of the abdomen, immediately to the right of the medial line, a resistance is palpated somewhat larger than a fist, upwards and medially distinctly limited, of fairly firm consistency and extremely painful. The abdomen otherwise soft and insensitive to touch. The resistance appeared to continue from behind the os pubis down into the pelvis. No abnormal resistance can be palpated per vaginam. The diagnosis was made of a strangulated ovarian cyst. On account of the bad cough the operation was postponed. The patient lay in bed with wet applications. The resistance decreased somewhat in size and became less painful. No sugillations appeared on the abdomen. On  $^{29}/_3$  operation (Dr. KEY): In the subcutaneous tissue a yellow oedema and minor hemorrhages were found. The sheath of the right rectus, which was decidedly enlarged, was opened. A cavity, the size of two fists, filled with blood coagula was found. The hematoma was emptied. The walls of the cavity were sewn together with catgut. The sheath of the rectus was closed. Primary suture. —  $^{16}/_3$ . The wound healed by first intention. On  $^{24}/_3$  the patient was discharged.

Case 9. Maria Hospital. No. 612. 1921. A. A., barber, aged 47 years. For the past three weeks he has had a bad cold and cough.



Has been up and attended to his work. Has not had any digestive disturbances. <sup>15</sup>/<sub>4</sub>. The cough worse than before. In the afternoon of the same day, during an attack of coughing, slight pain occurred in the right portion of the abdomen. The pain remained unchanged until the forenoon of the <sup>19</sup>/<sub>4</sub>, when it suddenly increased in intensity and soon became so severe that he was obliged to go to bed. At the same time he noticed in the right portion of his abdomen a swelling which increased in size. Admitted to the hospital on <sup>19</sup>/<sub>4</sub>. — Condition on admission: Is rather corpulent. The heart negative. Abundant rhonchi in both lungs. Complains of pain in the right portion of his abdomen. The patient experiences great pain when lying still; on movements of the trunk, especially when attempting to raise himself, the pain is increased. The left half of the abdomen is soft, insensitive to touch. In the right portion of the abdomen a very painful resistance is palpated, a hand's breadth in length, and its medial margin is located two finger's breadth from the medial line. The diagnosis of a RH was made. The first days after arrival there was severe pain, which was relieved with morphine. <sup>25</sup>/<sub>4</sub>. Over the resistance blue discolouration of the skin. The pain was not so severe now. Upon puncture about half a pint of old blood was evacuated from the resistance. On <sup>9</sup>/<sub>5</sub> discharged.

*Case 10.* Maria Hospital. No. 1307. 1916. A. N., joiner, aged 40 years. Is very nervous. For the past 7 years, especially after exertion, he has felt pain in the right side of his abdomen. Has obstipation and sometimes diarrhoea. Two or three years ago he was confined to his bed for a few days on account of this pain, otherwise has been at work the whole time. As far as he knows, he has not been exposed to any trauma. On <sup>19</sup>/<sub>9</sub> the patient became sick with severe pain and tenderness in his abdomen over the symphysis and to the left of the medial line. Had chills and nausea but no vomiting. The following days somewhat better. Admitted to the hospital on <sup>23</sup>/<sub>9</sub>. — Condition on admission: General condition somewhat influenced. The heart, lungs and urine negative. Temperature 37.5°. Pulse 90. Over the symphysis to the left of the medial line a superficial, hard, painful resistance is palpated. Tenderness also, although in a slight degree, over Mc Burney's point. The abdomen otherwise soft, insensitive to touch. On <sup>26</sup>/<sub>9</sub> the temperature was 39°, pulse 100. The tenderness over Mc Burney's point increased. The abdomen otherwise as before. Over the resistance to the left of the medial line a diffuse blue discolouration. The patient states that he is a haemophiliac. RH is suspected, but as appendicitis is not absolutely precluded, it was decided to operate. Operation (Dr. GRAMÉN): Incision in the medial line over the symphysis. In the subcutaneous tissue signs of an old hemorrhage were found. A small incision was made in the sheath of the left rectus and old blood was found. The peritoneal cavity was not opened. Primary suture. <sup>29</sup>/<sub>9</sub>. The patient now has a similar although smaller resistance to the right of the medial line within the area of the

sheath of the rectus. Lactas calcicus per os was given. No bleeding externally through the abdominal wound. <sup>14</sup>/<sub>10</sub>. The resistance to the left of the medial line considerably decreased; that which arose after the operation disappeared. The patient was discharged as healed by first intention.

*Case 11.* The Sahlgren Hospital, Gothenburg. No. 977. 1914. G. L., married woman, aged 43 years. VIII-para. The last partus 10 years ago. Has formerly had good health, but uses alcohol to excess. Normal evacuation of the bowels. Became sick suddenly on <sup>25</sup>/<sub>4</sub> in the afternoon with pain in the lower abdomen, which extended towards the legs, back and pelvis. Had no chills, nausea or vomiting. Is not aware of any trauma. Admitted to the hospital on <sup>25</sup>/<sub>4</sub>. -- Condition on admission: General condition good. The pulse regular. The heart and urine negative. On lying still the abdominal pain was less severe. In the left lower portion of the abdomen a painful resistance is palpated, the upper limit of which lies between the navel and the symphysis. In the sheath of the left rectus a large hematoma was evacuated. Half-way between the navel and the symphysis the rectus was torn. The abdominal cavity was opened and nothing abnormal could be found. The cavity of the hematoma was drained. Suture. On <sup>18</sup>/<sub>5</sub> the patient was discharged as healed by first intention.

I here record some cases from the literature.

*Case 12.* RICHARDSON. A strong man jumped over a ditch. He felt violent pain in the lower portion of his abdomen. During the following hours symptoms arose which suggested the possibility of an incarcerated hernia in the abdominal wall below the navel. At the operation a hematoma and a rupture of the rectus were found.

*Case 13.* HEINTZE. A 63-year-old, previously healthy woman, was walking in the street. She had a feeling as if something changed position in her abdomen. After having walked about 2 miles, she became ill. Admitted to the hospital a few hours later with the diagnosis of intra-abdominal intestinal obstruction. Temperature 39,9°. Pulse 108 weak. She had severe pain in her abdomen, mostly on the right side, and nausea but no vomiting. A hand's breadth below the right costal arch a very painful resistance, the size of an apple, was palpated. At the operation a rupture was found in the upper third part of the right rectus. The rupture was sewn together. Discharged as healed after 20 days.

*Case 14.* BEHAN. While lifting a heavy window the patient, a previously healthy I-para, was attacked by violent pain in the right side of her abdomen. On the following days she had some pain, but on the fourth day more severe pain in the side on coughing, sneezing, at respiration, and upon raising herself. If she lay still, no pain. Admitted to the hospital with the diagnosis of appendicitis. On exam-

ination, tenderness over the right half of her abdomen. The tenderness was most marked over the lower portion of the right rectus. Here also muscular resistance. At one place a defect in the muscle was palpable. Diagnosis: Rupture of the right rectus. At the operation the lower portion of the right rectus was found to be saturated with coagulated blood. On its posterior side large coagula were found and in the muscle a small rupture. The abdominal cavity was opened and the appendix was normal. Discharged as healed after two weeks.

*Case 15. LAMBRETHSEN.* The patient, a 66-year-old, corpulent III-para, used to have bronchitis. One day while coughing she experienced a sharp pain in the left side of her abdomen. Some hours later the pains grew worse and she noticed an increasing resistance. The next day a resistance as large as a child's head was found. The resistance was firm in consistency, painful and slightly movable from side to side. It was not palpated through the vagina. Operation on suspicion of a tortuous ovarian tumour. At laparotomy it was stated that the resistance was situated in the abdominal wall. On incision here a large hematoma was discovered. After emptying the cavity, it was tamponed. Four weeks later out of bed.

*Case 16. BAUEREISEN.* When making a sudden movement the patient, a 43-year-old III-para, experienced severe pain in the left part of the abdomen, and soon noticed an increasing resistance. At examination the resistance was easily palpated from the vagina. The same day operated upon on the diagnosis of a tortuous ovarian tumour or tumour of the abdominal wall. In the subcutaneous tissue hemorrhages and œdema were found. In the sheath of the left rectus a large hematoma was found. The cavity was tamponed after emptying. Recovery in three weeks. Bacteriologic examination of the contents of the RH showed staphylococci.

*Case 17. BIRD.* In a 60-year-old corpulent woman there occurred in the abdomen below the navel, after a great muscular effort, a large tumour, which was movable laterally. Later efforts caused symptoms which made the diagnosis of a strangulated ovarian tumour suspicious. At laparotomy it was stated that the resistance was located in the abdominal wall. At incision of the sheath of the rectus large masses of blood and clots were found.

*Case 18. TOFT.* The patient, a 30-year-old III-para, was pregnant 6 months. The last few months bronchitis and the last three weeks pain in the right side of her abdomen. Suddenly she had severe pain and some hours later a resistance on the right side of the uterus was found. The following day symptoms of anemia and ileus. Ruptured extrauterin gravidity was suspected. At operation a seven inch long cavity, which was filled with coagula, and a perforation leading into the abdominal cavity were discovered. In the

abdomen much blood. Nothing else abnormal in the abdomen was found at the laparotomy. Discharged almost healed 6 weeks after operation.

*Case 19.* WIENER. The patient, a 42-year-old stout and healthy VIII-para, had six weeks before fallen on the floor. She then had slight pain in the lower abdomen. For three weeks she had occasional pain and noticed a swelling on the right side of the abdomen. At examination a firm, elastic, non-tender resistance, which was slightly movable from side to side, was found. The resistance was distinctly palpable on bimanual examination. Diagnosis: »Desmoid tumour». At operation a hematoma of the right rectus was discovered. Wound healed in three weeks.

*Case 20.* LEHMANN reports briefly a case in which he diagnosed RH in a middle-aged woman, who, about ten days before, had made a great muscular effort when she was about to lose her balance. The resistance diminished soon with conservative treatment.

Among all these cases, case 1 has special significance. RH in military recruits can be considered as a typical professional injury. In military recruits RH occurs either in connection with the first cavalry training, or, less often, at gymnastic exercises. In riding exercise the rupture of the rectus occurs as a result of the violent contractions of the abdominal muscles, necessitated when jumping into the saddle without stirrups, or when trying to keep balance on the horse. An exhaustive description of RH in cavalymen has been given by CHARVOT and COVILLAULT who describe 12 such cases from the French army. They emphasize the fact that the sickness often, as in case 1, does not take place at once, but that the recruit has first pain for a time. It becomes worse with renewed exertion and he becomes unfit for service. Cases corresponding in every respect have been published by LENEZ, who describes 12 cases from the Austrian, and by CATHELIN, who publishes 8 cases from the French army. The hematoma has not been of any particular size in any of these cases and has been resorbed after 2—6 weeks in bed. ORTH describes a similar case that was operated upon; the hematoma was emptied and the ruptured ends of the muscle were sewn together. ROMANZEW describes 7 cases from the Russian army in which rupture of the rectus has occurred in healthy soldiers at gymnastics. MARDER describes 3 cases of RH in soldiers, in which the RH was caused by throwing a hand-grenade.

In none of these cases has there been a trauma directly against the abdominal wall. Except in case 1 traumatic or external cause

has been found in several cases. In case 2 the first symptoms arose after lifting a heavy sack and a change for the worse set in when, on a later occasion, the patient had a fall. In cases 3 and 14 lifting was the causal agent and in case 4 a change for the worse likewise set in after lifting. In case 11 the RH occurred after a jump over a ditch. A great muscular effort is reported as the cause in cases 17 and 20 and in case 19 it was a fall. Among these 8 cases only two were men. RH seems, thus, in healthy men to be caused less frequently by a trauma or muscular effort in civil life than in military service.

In the remaining 11 cases no similar external cause is to be found in the anamnesis. In case 5 the RH was produced by the patient sitting up in bed, in case 12 when walking quietly in the street and in case 16 by a sudden movement. In no less than 6 cases (Cases 6 to 9, 14 and 18) a bad cough has been the cause. In case 10 it is probable that the RH is due to hæmophilia. A trauma is denied, but it cannot be precluded that the patient may, in some way or other, have overexerted himself in the exercise of his work as a joiner. In case 11 the possibility exists of a trauma having taken place during a state of alcoholic intoxication.

It is remarkable that of the cases 2—20 15 are women and that all of them, except one, are over 35 years of age. RH thus seems to be comparatively usual among middle-aged and elderly women and is in general then caused by an overexertion, a lifting, a movement or coughing. That RH is relatively so usual in women is certainly due to the fact that the woman's musculature is weaker than the man's, and that the rectus becomes weakened by pregnancy. Of these 15 cases 10, of which a record has been kept, have gone through a partus.

RH occurs also during pregnancy. Case 17 was a gravida of 6 months. STOECKEL reports two cases of RH in the sixth month and at the end of the gravidity. SJÖBLOM also reports a case of RH at the end of the gravidity. The cause was in both of STOECKEL'S cases, as in case 17, a bad cough. In SJÖBLOM'S case the first symptoms arose when the patient was dressing. VOGT reports a case where a double-sided RH was found after partus and where the cause apparently was the partus.

RH is in the literature said to be spontaneous when it is not caused by a real trauma. This is not correct, as in many cases which are

called spontaneous there exists a cause such as coughing, a movement or slight muscular effort.

The cases here described offer the greatest interest from a diagnostic point of view. »Le diagnostic ne present en général aucune difficulté» writes JALAGUIER and, according to MARTIN, the diagnosis is easy. The cases here recorded show, however, that RH offers certain diagnostic difficulties and that an incorrect diagnosis is easily made.

The right diagnosis was made, or was suspected, before the operation in 6 cases. Only in cases 9, 12 and 20 was a positive diagnosis made at the first examination in the hospital. In cases 4 and 10 the diagnosis was uncertain and an operation was performed on suspicion of an intra-abdominal disease. Case 2 was first assumed to be a tumour of the abdominal wall, but was later established as a RH when sugillations became visible.

RH is easily confused with an intra-abdominal disease. This is easily understood, as there can be severe abdominal pain, great tenderness and muscular rigidity, not only over the tumour, but also in its neighbourhood, together with nausea and vomiting. These symptoms of peritoneal irritation certainly depend on a saturation of blood immediately beneath the peritoneum, as could be observed at the operation in several cases.

In no less than 6 cases (Cases 5, 7, 8, 15, 16 and 18) the diagnosis of a tortuous ovarian cyst was made or was suspected. There existed in these cases a generally distinct palpable resistance in the lower part of the abdomen on the one or the other side of the middle-line. It is remarkable that the suspected ovarian cyst was in cases 5, 7, and 15 distinctly palpated through the vagina. This is without doubt due to the fact that the large hematoma, which was located in the lower part of the sheath of the rectus, where the posterior wall of the sheath is lacking, had curved forcibly in towards the abdominal cavity. In cases 8 and 14 the fingers palpating through the vagina could not discover any abnormal resistance.

Often intra-abdominal complaints were also suspected, in case 13 intestinal obstruction and in case 18, where there was a perforation and bleeding into the abdominal cavity, ruptured extrauterine gravidity. To confuse a right-sided RH with appendicitis is easily done and that disease was suspected in several cases. An account is later given of the same cases in which RH, during influenza, was incorrectly diagnosed as appendicitis.

In cases 6 and 11 no certain opinion before the operation could be pronounced as to the nature of the resistance, which was considered intra-abdominal.

Even if the resistance is regarded as located in the abdominal wall, the diagnosis is not infrequently incorrect. If the development of the case is acute, it can be confused with an incarcerated hernia in the abdominal wall as in case 12. The diagnosis of tumour of the abdominal wall was made in cases 2 and 19. In these cases, it was a slow development of the disease without severe symptoms. There had been symptoms for two or three weeks and the patients had little or no pain. The resistance was only a little or not at all tender. The tumours suspected were sarcoma (Case 2) and desmoid, the not unusual form of fibroma, located in the rectus (Case 19). RH can, further, be confused with a gumma of the rectus, tuberculosis or actinomycosis of the abdominal wall.

A circumstance which makes the diagnosis difficult is, that, as a rule, there is no trauma in the anamnesis, which suggests a causal agent. Statements regarding lifting, overexertion, coughing or the like are easily overlooked or underestimated, owing to the fact that patients, even in the case of an intra-abdominal complaint, are strongly inclined to ascribe their illness to such a cause. Another circumstance is that, often, in agreement with what CHARVOT and COUILLAUT have observed, the illness does not take place at once. The patient has had mild pain for a time and then a sudden change for the worse (Cases 2, 4, 6, 7, 8, 9, and 18). To diagnose a rupture of the rectus and RH one expects to find trauma mentioned in the anamnesis and a very acute development of the illness.

Puncture of the resistance can be of great value for the diagnosis. In uncertain cases it can be necessary to make an operation for diagnostical purposes.

There is reason to suspect a RH at the beginning of the operation if hemorrhages (Cases 7, 8, 10, 15, and 16) and a yellowish oedema are found in the subcutaneous tissue (Cases 6, 8, and 16). In cases 6, 7, 8, 15 and 16 no sugillations were visible on the skin of the abdomen.

As the cases 7, 9 and 20 and numerous cases in the literature (CHARVOT and COUILLAUT, CATHELIN and others) show, a RH can with conservative treatment diminish and disappear without complications. A RH is, consequently, not necessarily operated



upon. A smaller RH does not need to be operated at all. A large RH is better evacuated as the healing-time is thereby considerably shortened. An operative evacuation of the hematoma was made in 17 of the cases here published. In some cases the wound was closed with primary suture, in others the cavity was tamponed. The former manner of proceeding is to be preferred. ORTH found the ruptured arteria epigastrica inferior bleeding and ligated the vessel. ORTH and HEINTZE could in their cases suture the rupture of the rectus. In case 8 the walls of the cavity were sewn together. The risk of the operation is the infection. This risk is, however, not too great as in none of the operated cases among the cases 1—11 has there been any infection after the operation and this complication is not mentioned in any of the cases from the literature.

An infected RH must, of course, be opened.

In the foregoing the patients have not had typhus or influenza, in which illnesses RH may appear as a complication. In typhus there often occurs a degeneration located especially in the lower part of the rectus, the so-called »ZENKER degeneration». A rupture of the rectus with accompanying hematoma may, therefore, occur even on slight exertion caused by a movement, cough, vomiting or the like. RH is not infrequently met with at the autopsy of typhus patients. It occurs also during the convalescent stage and is, as a rule, infected metastatically and forms an abscess which is usually healed after incision or repeated punctures. RH of the same kind occurs in paratyphus and dysentery.

The same state of things has been observed in the last influenza epidemic. With this illness degenerative changes in the rectus occur of the same kind as with typhus. As influenza is often accompanied by a particularly intensive cough, the conditions for the origin of a rupture of the rectus are favourable. The hematoma which forms thereby has a great tendency to become an abscess. GAGE describes three cases of abscess in the lower part of the sheath of the rectus in cases of pneumonic influenza. The symptoms of abscess did not appear until 1—1 1/2 months after the beginning of the illness. In the first observed case the diagnosis of an intra-abdominal complaint was made. All three cases recovered after incision. Pneumococci were found in the pus.

RUSSEL says that, in the American literature, several cases are described in which a rupture of the rectus during influenza has been incorrectly diagnosed as appendicitis. BRÜTT emphasizes



the fact that the not unusual appendicitis-like abdominal pains in influenza are often due to smaller ruptures and hematoma of the rectus. He also reports two cases of influenza, where larger RH were operated upon with the diagnosis of appendicitis. The one was an 18-year-old youth with double-sided broncho-pneumonia in which symptoms of appendicitis quickly appeared. At the operation the appendix was found normal. In the sheath of the right rectus a cavity, about the size of a hen's egg, filled with blood and cloudy fluid was met with. On cultivation streptococci were found. The patient died. In the second case appendicitis was diagnosed in a 30-year-old man suffering from influenza. At the operation a hematoma was found between the musculus transversus abdominis and the peritoneum. The hematoma had, according to BRÜTT's opinion, proceeded from the rectus. The sheath of the rectus was not opened. The case recovered. BALGAIRNIE speaks of the case of a boy suffering from influenza with broncho-pneumonia followed by symptoms of appendicitis. At the operation the right rectus was found to be completely torn off. No hematoma was found, which is said to be due to the vessels having been thrombosed. The case recovered.

Typhus and influenza are the diseases where RH most often occurs as a complication. It is also said to occur in tuberculosis, pneumonia, cirrhosis of the liver, nephritis, leukemia, hemophilia, ethylism and other diseases, but is in all of these extremely rare. In this connection it is to be remembered that case 10 concerned a hemaphiliac person and that the patient in case 11 used alcohol to excess.

Rupture and hematoma of the lateral abdominal muscles are very rare, whereas hematoma in the Cavum RETZII is less unusual. In that hematoma a resistance above the symphysis is found, which, reminding one of a filled urinary bladder, spreads out uniformly on both sides of the medial line (Fig. 4). I will here finally record such a case in which the cause of the hematoma was a kick received in the lower part of the abdomen. In spite of being a person who did not suffer from any infectious disease, the hematoma was transformed into an abscess.

*Case 21.* Sabbatsberg Hospital. Surg. dept. I. No. 978, 1920. H. T., clerk, 23 years old. No known heredity for tuberculosis. Has been healthy, except that for the past few months he has had a bad appetite and lost 7—8 kilos in weight. No signs of disease in the urogenital organs. Took part in a tiring football match about <sup>30</sup>/<sub>5</sub>.

He then got a kick in the lower part of his abdomen so that he was obliged to stop playing for a while. No mark followed on the skin. For the period following thereupon he had vague pain in the lower portion of his abdomen and after about two weeks he noticed a hardened area at this place. He was troubled with obstipation and became further emaciated. Admitted to the hospital on  $18/6$  20. Condition on admission: General condition good. Temperature  $38^{\circ}$ . Heart and lungs negative. Abdomen not swollen, insensitive to touch. No sugillations are to be seen on the skin of the abdomen. Over the symphysis a big, hard resistance is palpated with upward convex limit and reaching nearly to the navel (Fig. 4). This resistance is slightly painful and cannot be displaced. The abdomen otherwise soft and insensitive to touch. On palpation per rectum the resistance is felt to curve into the pelvis, but it cannot be displaced. Weber negative in the fæces. Urine clear, no alb. The diagnosis

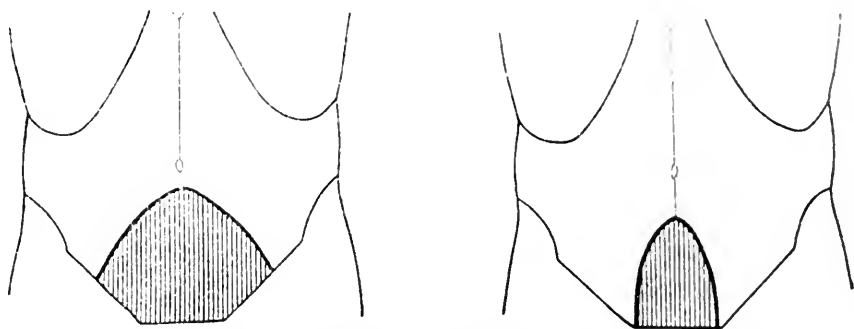


Fig. 4. Case 21. Palpable resistance on the  $18/6$  and  $1/7$ .

of a hematoma in the Cavum Retzii was made. On  $22/6$  X-ray examination: No visible changes in the bone surrounding the resistance. (Dr. SIMON.) The patient was treated with confinement to bed and wet applications. On  $1/7$  the resistance had diminished considerably. Temperature varying from  $36.6^{\circ}$ — $37.2^{\circ}$ .  $12/7$ . The resistance had further diminished, but was still double the size of the palm of the hand. The past week the temperature has risen a couple of times to  $38^{\circ}$ — $38.5^{\circ}$ . The patient was discharged for continued treatment at home. Lay at home afterwards with wet applications; without trouble until about  $28/7$ . He then began to encounter trouble in having an evacuation of the bowels and in urinating. Also had chills at times. Admitted to the hospital again on  $2/8$ . Pain in the lower portion of his abdomen. Over the symphysis in the medial line a resistance fully the size of a child's head was palpated. It was ascertained that there was a fluctuation in the middle of the resistance. An incision was made here, whereby a great quantity of pus was evacuated. Streptococci were found on culture of the pus.  $20/8$ . Slow rise of temperature, the preceding days up to  $38.6^{\circ}$ . Debridement of the wound, whereby abundant pus was evacuated. On bimanual palpation through the wound and the rectum the cavity of

the abscess is felt, extending down on both sides of the prostate and reaching anteriorly almost to the symphysis. <sup>29</sup>/<sub>8</sub>. The flow of pus has considerably diminished. Temperature afterwards about the <sup>20</sup>/<sub>8</sub> afebrile. <sup>1</sup>/<sub>10</sub>. Discharged almost healed. <sup>15</sup>/<sub>12</sub>. The patient is now completely healed. Feels quite well. Has regained appetite and increased in weight.

In conclusion I have to express my thanks to the Professors DAHLGREN, FORSSNER, NYSTRÖM and ÅKERMAN and the Doctors ALEMAN and KEY for their permission to publish the journals.

### References.

- BALGARNIE. Ruptured Rectus Abdominis in Influenza. *Lancet* 1919.  
 BAUEREISEN. Zur Frage der spontan entstandenen Bauchdeckenhämatom. *Zentralbl. f. Gynäkologie* 1921.  
 BEHAN. Rupture of the Rectus Abdominis Muscle. *The Boston Med. and Surg. Journ.* 1920.  
 BIRD. Clinical Remarks on Some Tumours of the Anterior Abdominal Wall. *Lancet* 1902.  
 BRÜTT. Über Pseudo-appendicitis und peritonitis bei Grippeerkrankungen. *Bruns Beitr. zur klin. Chir.* Bd. 120. 1920.  
 CATHELIN. Contribution à l'étude de l'hématome traumatique sus-pubien du grand droit de l'abdomen. *Le progrès médical.* 1920.  
 CHARVOT and COUILLAUT. Étude clinique sur les ruptures musculaires chez les cavaliers. *Revue de Chir.* 1887.  
 GAGE. Postinfluenzal Abscess of the Sheath of the Rectus Muscle. *Annals of Surgery* 1919.  
 HEINTZE. Ruptur des Musculus rectus abdominis. *Zentralbl. f. Chir.* 1913.  
 JALAGUIER. Abdomen in the *Traité de Chir.* of DUPLAY and RECLUS.  
 KLOSE. Die chirurgischen Komplikationen der Krigsseuchen. *Ergebn. d. Chir* Vol. 13.  
 LAMBRETHSEN. Om Hæmatoma m. recti abdominis, opstaaet ved Spontan-ruptur av muskeln. *Hospitalstidende* 1915.  
 LEDDERHOSE. Die chirurgischen Erkrankungen der Bauchdecken etc. *Deutsche Chir.* Vol. 45 b. 1890.  
 LEHMANN. *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.* Bd. 41. 1899.  
 LENEZ. Ruptur des Musculus rectus abdominis. *Wiener med. Presse* 1905.  
 MARDER. Über drei Fälle von Zerreizung einzelner Fasern des Musculus rectus sin. beim Abwurf einer Übungsgranate. *Münch. med. Wochenschr.* 1917.

- MARTIN. Diagnostik der Bauchgeschwülste. Deutsche Chir. Vol. 45 a.
- ORTH. Traumatische rechtsseitige Rectusruptur. Mediz. Klinik 1916.
- REDWITZ. Die Chirurgie der Grippe. Ergebn. d. Chir. Vol. 14.
- RICHARDSON. Cited after JALAGUIER.
- ROMANZEW. Über Zerreibungen der Musculi recti während gymnasischer Übungen. Zentralbl. f. d. gesamte Chir. Bd. 3.
- RUSSEL. Abdominal Symptoms in Influenza, Simulating an Acute Surgical Lesion. New York Med. Journ. 1920.
- SIMMONDS. Münch. med. Wochenschr. 1911, p. 822.
- SJÖBLOM. Fall von Hämatom im Musculus rectus abdominis während der Schwangerschaft. Mitteil. aus d. gyn. Klinik. Helsingfors 1906.
- STOECKEL. Zentralbl. f. Gynäkol. 1901.
- TOFT. Et tilfælde af Hæmatoma musculi recti abdominis. Hospitalstidende 1915.
- VOGT. Über ein unter der Geburt entstandenes Bauchdeckenhämatom. Zentralbl. f. Gynäkol. 1913.
- WIENER. A Case of Hematoma of the Abdominal Wall, Simulating a Desmoid Tumour. The American Journal of Obstetrics. 1910.
-

(From the Surgical Department of the Gothenburg Hospital for Children).

## On Infant Surgery.

By

SVEN JOHANSSON.

---

Whilst the surgical diseases and their treatment, during the greater part of childhood, do not differ so essentially from those of adults, that they may be divided into a group by themselves, it is a different matter when it concerns the surgical diseases of infancy, in which is included, as is customary, children under one year. This particularization is conditioned, firstly, by the dominating occurrence, just at this age, of certain characteristic diseases, namely, all those which are brought about by or are connected with deformities; secondly, by the special way in which the infant organism reacts against the causes of diseases, as well as against surgical intervention. During this early age the organism is particularly sensitive to septic infections, and is, furthermore, extremely sensitive even to comparatively slight hemorrhages, to all inroads in connection with laparotomy and, last but not least, to digestive disturbances. All this means that many infections assume a more malignant course than is the case with older individuals, and surgical intervention is associated with considerably greater risk. A surgical operation, in the case of the infant, must be as short and as blood-saving as possible, if one is to achieve any success at all. On the other hand, the organism at this period makes a much greater advance in growth than during any other time. One must remember that, during the first year of life, the weight increases by threefold and the length by half. All operations, whose object it is to remove or improve existing deformities, are greatly facilitated by the struggle which the organism itself makes for expansion, and the capacity for transformation which is

connected with the expansion. Perhaps a synoptical account of surgical diseases occurring during the first year of life might possess some interest, and with this idea in mind I have made a collection of all those cases which have been treated in the surgical department of the Hospital for Children from April 1st, 1914, when I took over the charge of the department, until October 1st, 1920, when I started this collection, a period of six and a half years.

I have arranged the cases in approximate conformity with the Medical Board's formula for the yearly report and, in connection therewith, shall give details of the different groups of diseases. In a lecture arranged in this manner there cannot be, of course, any question of giving more than a cursory reference to the existing literature. I shall endeavour instead to give an entirely subjective relation not only of the more interesting and unusual cases, but also of the ordinary and practically important ones, and the principles of treatment which, during the course of years, I have found to be the best.

The number of cases during these years has amounted to 562, of which 364 were boys and 198 girls. The preponderant number of the former is due mainly to herniæ, amounting to one hundred, nearly all of which have been in boys. The mortality has been 16 %. By way of comparison, I may mention that the mortality among the patients admitted on the whole — apart from infants — has been, during the same period, about 2,4 %. This tremendous difference depends, among other things, on the fact that, at this early age, there are scarcely any accidents, which big group has a low mortality figure. The infant death-rate in the whole kingdom amounts to about 7 %. Compared with this, the figure is not very high.

## I. Congenital Deformities.

The *deformities* amount to 265, nearly half of the whole of my material. *Out of the congenital malformations of the Central Nervous System* there are, properly speaking, only two which are of practical surgical importance, namely, *hernia of the brain* and *spina bifida*. As to the first, it occurs at two seats of predilection, firstly, at the root of the nose, secondly, in the region of the nape of the neck in the neighbourhood of foramen occipitale; the former are called syncipitale, the latter occipitale. According

to the contents of the herniæ one differentiates between encephalocystocele, in which the wall contains nerve element, and meningocele, with brain membrane element only. The syncipitale belong, as a *rule*, to the former, the occipetale, as a *rule*, to the latter.

*Herniæ of the brain* are rather rare. According to TRÉLAT, there were 5 cases among 12,900 children.

In my material there are two cases, both operated, which are characteristic examples of the two chief forms recently mentioned.

*Case 1.* No. 840. 1915. Girl of 3 months.

The whole of the root of the nose and the upper part of the bridge was filled by a compressible swelling about the size of a walnut and somewhat lobed on the surface (Tab. I, fig. 1). Corresponding to the swelling, a defect in the cranial bone was palpated. Pulsations were not observed, but tension was increased on straining and screaming. *Operation:* Extirpation and plastic. The sac contained liquor cerebri only, not brain substance, but both the smelling-lobes lay closely behind. The sac was extirpated and a defect in the bone about  $2 \times 1.5$  cm. was exposed. The defect was covered with a piece of transplanted fascia lata.

*Microscopic examination* of the sac showed single endothelium on the inner side and no brain substance.

The child died on the fourth day after operation with meningitis symptoms. Post-mortem: Tumor intracranialis cystos cum compressione aq. Sylvii + hydrocephalus + encephalocele operata + meningitis acuta purulenta.

Thus, in this case, it was a question of a probable, congenital brain tumour with secondary hernia of the brain. It may be of importance, especially when giving the prognosis, to take this eventuality into account. I made use of free fascia plastic to cover the defect. SPITZY, in a similar case, used a piece of cartilage taken from the patella. Even this case died.

*Case 2.* No. 247. 1916. Girl of 2 months.

In the occipital region in the median line there was a pedunculated tumour, the size of a hen's egg, with normal skin covering of slack consistency. When the child screamed, the tension increased somewhat. The peduncle was 1 cm. in diameter. No dehiscence in the bone was palpated (Tab. I, fig. 2). *Operation:* Extirpation. After the skin of the stalk had been removed, the stalk itself was found to be very narrow (2 mm. in diameter). It was ligated with catgut. The adjacent periosteum was drawn over the stalk. Skin suture. *The specimen* contained clear fluid. The surface was raised on the inside and was of different thicknesses at different places, macroscopically resembling brain substance. *Microscopic examination* showed abundant glia tissue. Postoperative course was good. The child developed normally, there was no hydrocephalus.

As above mentioned, the occipetal brain hernia consists, as a rule, of meningocele and a better prognosis is connected therewith. This case deviated from the rule, as brain substance was contained in the wall. In spite of this, the prognosis was favourable even for the near future.

### Spina bifida.

This malformation is much more usual than hernia of the brain. I myself have had five cases at the Children's Hospital, three boys and two girls. I have also observed 8 cases at the out-patient department and have advised that these be taken home without operation. (Tab. I, fig. 4 and 5 shows two cases).

Firstly, a few words about those cases just mentioned which were nursed at the hospital. Only one of them did I find advisable to operate. This case died of severe enteritis 3 weeks after operation. It was a case of myelomeningocele, which was operated 6 years ago. I should not think of operating such a case now. As to the rest, 3 died at the hospital without operation; one of them had congenital heart-disease, one had hydrocephalus. I see no use in dwelling further on the different forms of spina bifida, and still less on the different operative methods which have been recommended, for I am of the opinion that this malformation should be the object of surgical intervention only *in very rare and exceptional cases*. Cases with paralysis, and that is the majority, should not be operated, *for not a single case is known which has improved, as to the paralysis, after operation*. The case »Hans» in »Svenska Läkartidningen» in 1917 shows the sad life-story of a 17-year-old »successfully» operated upon, and it should deter one from a repetition. BORELIUS, with this case in mind as basis for discussion, has adopted the same rejective attitude. BAYER and SPITZY, and others, also hold the same views. The only cases where one might be tempted to intervene are the pure meningoceles without paralysis. However, one should not be in too great a hurry, even with these cases, as there is always the risk of hydrocephalus. SPITZY has made a suggestion well worthy of consideration, namely, that, in such a case, one first should seek to convince oneself of the absence of hydrocephalus by a gradually increased compression treatment. He considers that treatment for about 3 months is sufficient. If I should get a suitable case for treatment I would try this method. Fortunately, the majority of these patients die at an early age. The oldest case I have observed was



a boy of 6 years who, not so very long ago, was admitted to the hospital for gangrene of the penis. He had a big, non-operated spinal hernia and paralysis of the lower extremities with sensory disturbances. His gangrene was healed and he was discharged unchanged in other respects. As far as differential diagnosis is concerned, it may be as well to remember that the *sacralteratoma* can be surprisingly like a spinal hernia. I have operated such a case (Tab. I, fig. 3). In this case *no motor disturbances* were found; therefore the diagnosis of theratoma was more probable than that of spinal hernia. I therefore regarded operation as fully indicated. Extirpation offered no special difficulties and the patient was discharged as recovered.

### Hydrocephalus congenitus.

As we know, one differentiates between symptomatic and idiopathic hydrocephalus. It may be rather difficult to decide in the concrete case as to how it is to be designated, for even in the so called idiopathic cases it is often, as likely as not, that an inflammatory process is the primary cause. Practically speaking, it is especially the hydrocephalus which occurs in brain tumour and in tuberculous meningitis that is regarded as the symptomatic.

The *congenital hydrocephalus* develops gradually and, as a rule, is present at birth. It is as hopeless as spina bifida for both parents and doctors, not to speak of the poor patients themselves. Fortunately for all concerned, they do not, as a rule, live to be so old. At our institutions for the disabled and imbeciles there are, however, not a few who are forced to drag out a miserable existence.

If one disregards the specific therapy in those cases which are due to lues, one must say that the surgical treatment has hitherto proven rather ineffective. The number of different operative methods which have been recommended are a witness to this. One of the causes of the bad results lies in the difficulty of making the diagnosis at an early stage before the secondary pressure atrophy of the brain substance has become too strongly pronounced. In many cases this is found at birth. But this is not the only cause. It is well to consider the unsatisfactory methods, however ingeniously thought out many of these may be. As we know, most of these are intended to effect a new communication between the ventricle system on the one hand, and either the subarachnoidal chamber, the subcutis, or even the blood-vessel system direct, on the other hand. If, as is often the case, hydrocephalus is

due to a stenosis of the aquæductus Sylviae, then the theory for these operative methods is about the same as for the gastroenterostomy in pylorostenosis. The method most spoken of in recent times is the »Balkstick», i. e. corpus callosumpuncture, inaugurated 10 years ago by ANTON and BRAMANN, by which one seeks to effect a permanent communication between the subdural chamber and the lateral ventricle by an artefact communication through the corpus collosum. The investigators of this method report a few cases, which seem to show some improvement, but a considerably longer period of observation is necessary in order that one feel convinced. A priori it does not seem very probable that a canal formed in this way would remain permeable in the future. And the resorption capacity of the subdural chamber is probably not sufficiently large. ANTON and SCHMIEDEN have in 1917 recommended another, subcutaneous, drainage method which they call suboccipital puncture. One goes in through the membrana atlanto-occipitalis, and effects a permanent connection between the cisterna magna and subcutis. It is possible that these methods may be of value in acute hydrocephalus and as palliative operations in heightened brain pressure. In congenital hydrocephalus I consider them of doubtful value, as a result of my own experiences and those of others.

Many cases of hydrocephalus, after progressing for a time, have become stationary. This explains the improvement achieved in certain cases by oft-repeated ventricle or lumbar punctures, but the primary cause of the suffering is not accessible in this way. KAUSCH, among others, has prescribed this method of treatment.

My own material comprises only 7 cases, 4 boys and 3 girls, most of them at an age of 3—6 months. In 5 of these cases I have made corpus callosumpunctures and in one case twice. In one case we first did a corpus callosumpuncture and some time later a suboccipital puncture; four of the cases have died in the hospital. In that case in which I performed a suboccipital puncture, there was found a big brain hemorrhage, very likely due to the changed conditions of compression brought about by the operation. *No improvement worth mentioning has taken place in any of the cases.* One case has been treated with lumbar punctures only, but without effect. The treatment was, however, discontinued all too soon. Thus the whole matter seems rather hopeless. Is one, then, to cast the axe into the sea and assume the same pessimistic

attitude as with regard to spina bifida? Before endeavouring to answer this question I shall take the liberty of briefly referring to one or two papers by an American surgeon, DANDY. They have been written at John Hopkins Hospital and published a few months ago in »Surgery, Gynecology and Obstetrics», the last paper as late as in the February number of this year (1921). Regarding the pathogenesis of the congenital hydrocephalus, DANDY considers that he has been able to establish the existence of the stenosing of the aqueductus Sylviae with secondary dilatation of the lateral ventricles in about half of the cases; in about 25 % he has found occlusion of the foramina of Magendie and LUSCKA, and, finally, in the remaining cases, adhesion formation in different parts of the subarachnoidal chamber. The former group he calls »the obstructive group», the latter »the communicating group». DANDY has devised a simple method of distinguishing these chief groups from each other. Indigo carmin is injected into the lateral ventricle. If the colouring matter is found in the fluid of the lumbar puncture after 30 minutes, then the case belongs to »the communicating group»; if not, it belongs to the other group and a stenosis exists somewhere in the ventricle system. In order to localise this still further, air is induced into the lateral ventricles and the patient is X-rayed. If the fourth ventricle is found dilated, the obstruction must be *behind* this; otherwise the obstruction is *in* the aqueductus Sylviae. By means of X-ray photos one can make a diagnosis in doubtful, early cases. DANDY insists on a direct attack on the existing obstruction as the only rational method of treatment. He considers this as technically possible. He has devised an operative method for this purpose, whereby the cerebellum is laid bare and a search made for the obstruction. This is to be sought for posteriorly and anteriorly, or, as is also possible, both in posterior and anterior direction to the fourth ventricle. If found the obstruction is probed and the opening maintained by the introduction of rubber tubes for a time.

This is but a short reference to DANDY's very interesting papers. I cannot venture to express an opinion as to the value of DANDY's investigations as far as the pathogenesis is concerned. My own cases have not been so thoroughly examined, nor have the post-mortems shed any enlightenment on the subject. But if it so be that they are correct, i. e. that it is a question, in most cases, of stenoses in various places of the ventricle system which give rise

to hydrocephalus, then I cannot but find that DANDY's suggestion, as to treatment, is more rational than any other previously tried. The operative method certainly appears rather daring, and it would be well to await further communications. DANDY, however, says that he has operated 5 cases. In 2 it was a question of stenosis of aquæductus Sylviae. One of the cases, a one-year-old child, was, a year after operation, in relatively good condition, with good capacity for walking and speaking and, judging from the photos, it was rather an advanced case. The other case died of pneumonia several weeks after the operation. In 3 cases DANDY has made a new foramen of MAGENDIE, in which stenosis existed. Two of these have recovered. They were adult cases. One case, a three-months' old child, died.

The **congenital malformations of the face**, which are by far the most usual, and which, moreover, are particularly important in the whole branch of infant surgery, are the *lip-, jaw- and palate-fissures* in their different variations. These range from a slight indentation in the upper lip to the most monstrous forms, with cleft lip, upper jaw and palate, the so-called »Wolfsrache».

My own material embraces 45 cases in all. I give below a short account of the different groups.

*Group 1. Labium leporinum simplex and duplex.*

Ten cases, of which there were 9 boys and 1 girl. In 8 of the cases there were single fissures, and in 2 double.

Age at operation: Four cases between 3 and 4 weeks, 6 between 1 and 3 months.

Operative method: One according to MALGAIGNE, 9 according to MIRAULT. One of the cases was removed some time after operation to the Medical Department on account of acute gastroenteritis, and there died. The other cases were discharged as recovered. Average confinement in the hospital after operation was 12 days. I here present a series of photos of those cases which I have since-examined and which have been previously photographed. (Tab. II and III.)

*Group 2. Gnathoschisis.*

Six cases, of which 2 were boys and 4 girls. All were single-fissured.

Age at operation: One about 14 days, 3 between 1—3 months, 2 between 3—6 months.

Operative method: Reposition of the mid-jaw + MIRAULT.

All were discharged as recovered. Average confinement in the hospital 12 days.

Tab. IV. shows 4 postoperative cases, which had been previously photographed.

*Group 3. Cheilo-gnato-palatoschisis.*

Twenty-seven cases, of which 3 non-operated.

Of the operated 9 were boys and 15 girls.

14 single-sided, 8 double-sided, 2 not stated.

Age at operation: Eleven were under 1 month, one of these was only 8 days, the majority were 14 days, 7 from 1 to 3 months, 3 from 3 to 6 months, 2 from 6 to 9 months, 1 ten months.

Operative method: Reposition of mid-jaw; in the more severe cases after resection or osteotomy of the vomer; in the most difficult cases the REICH method (see below) was used, and followed by a lip operation, usually according to the MIRAULT method.

Operation was done in one stage. In single cases secondary operations have been necessary. Two cases have died of bronchopneumonia, 2 and 4 weeks respectively after the operation.

Average confinement in the hospital 17 days.

Of the 3 which were not operated 1 had congenital disease of the heart and died in the hospital. Two cases I considered too bad for operation. Practically all the cases in the three groups were operated under local anæsthetic. Photos are given, firstly, of 4 cases (Tab. V) which have not been postoperatively examined, and of 1 case which died, secondly, of 13, which have been examined postoperatively. (Tab. VI. VII and VIII.) It is my intention to make future profile-improving operations in some of the cases. The palates have been operated at about the age of 2 years.

*Group 4. Labium leporinum + palatoschisis.*

One case, boy, 2 months old.

Died 3 weeks after the operation of acute gastro-enteritis.

*Group 5. Palatoschisis.*

Two cases, boys. Not operated.

Regarding *concomitant malformations*, there occurred in one case a double-sided club-foot, and deformed hands. Aside from

the abovementioned case with heart-disease, there were no other malformations.

*Heredity.* In 38 of the cases this condition has been investigated, with the following results. In one case the great-grandfather had a hare-lip, in one case the father had a hare-lip, and in one case the father had a hare-lip and cleft palate. In one case there had been a child born in the family »without a brain». Lastly there was a case of twins, both with hare-lip, the one single, and the other double. (Tab. III, fig. 7.)

Without discussing the extensive literature on this subject which has long offered great interest to surgeons, and with which the names of many celebrated surgeons are associated in relation to various operative methods, I will only touch on a few practically important problems in connection with my own material. I will consider it as to *the time for operative interference*. The most general opinion is that one ought to operate as early as possible. It is a matter of indifference with respect to the less severe lip fissures as to whether one delays it for a month or two, for the risk of the defect is not so great. On the other hand, the operative measures are fairly simple. I myself generally wait until the child is a few weeks old and operate, preferably, during a rising weight curve. French surgeons, Ombrédanne, for instance, do not willingly operate before the age of 3 months, whether the fissures be simple, or severe and complicated. The German surgeons, on the contrary, operate much earlier. SPITZKY, for instance, operates as soon as no special contra-indications exist and the child has attained a weight of 3,000 grammes.

In the complicated cases, with a big defect embracing the upper jaw and palate, it is quite another matter. Through the absence of that protection afforded by the lip and jaw-bone, and because of the difficulty of imbibing nourishment, there exists in many cases a vital indication for operation, and one must take the somewhat increased risk. No less than 6 of my complicated cases had, however, attained the age of 3 months before being operated. I, for my part, generally advise operation as soon as possible in these cases. Acute infections should, of course, afford a contra-indication. In one of my cases I refrained from operating as the patient had a severe congenital heart-disease. In two cases extreme debility was the contra-indication. As was mentioned, two of my cases belonging to this group died. Taking the particular severity of the cases into account, the mortality figures

cannot be regarded as high. The *cleft palate* should not be operated until at about the age of  $1\frac{1}{2}$  years at the very earliest. Firstly, the mortality at that age is far too great, and secondly, it is probably better for the development of the facial skeleton to postpone surgical interference till a somewhat later date. According to extensive investigations by DRACHTER (Deutsch. Zeitschrift f. Chir. Bd. 131), the width of the fissure attains its optimum at  $1\frac{1}{2}$ —2 years of age. I will not enter into a further discussion in this connection, as I have not operated a single case under one year.

As to *anaesthesia*, I have in solitary cases employed general narcosis and also in some cases, where the child has been particularly weak, have abandoned anaesthesia altogether. *The normal method has been local anaesthetic with novocaine and adrenaline*, and this method seems to me to be the best. Through the infiltration of the lips these become somewhat deformed, but not so much as to render the suturing more difficult. I make a free use of adrenalin to diminish hemorrhage, and thus see better. With respect to healing, I have never noticed any drawbacks from that. I use only alcohol to disinfect the site of operation. As to technique, I have employed the so-called MIRAULT method as usual, if one can so speak in reference to these cases which are never quite alike and therefore require an exclusively individual treatment. This is called LANGENBECK'S or von BRUN'S method in Germany. I have less seldom found occasion to use HAGEDORN'S method. Once or twice I have employed a method described by DRACHTER in Centralblatt f. Chir. in 1920, which is somewhat different from those previously described, and I think that it is well worth a trial. In the very severe cases with prominent mid-jaw, I have found the method described by REICH in the Centralblatt f. Chir. in 1911 by far the best, and I can warmly recommend this method. That one must be prepared in many cases for secondary operations of various kinds is an experience which one has very often with these cases.

It can be exceedingly difficult sometimes to get an absolutely satisfactory septum narium in those cases in which the mid-jaw proceeds from the very tip of the nose. Once or twice I have had to replace this by a grafted flap from the arm. Further, one has to do minor lip-plastic and profile-improving operations. It is, therefore, important during the course of years to make an occasional after-examination of the cases in order to advise secondary operation at a suitable time. There is one detail in operative

technique which I can never sufficiently emphasize, and this holds good for all forms of lip and jaw fissures. This is the importance of loosening the flap high up in the fossa canina. When sutures are made there must be no tension. Plaster as an extra security is absolutely condemnable, for it always collects secretion from the wound, which may jeopardize the healing. A cut to relieve tension is then to be preferred, but if the flaps are sufficiently loosened it is seldom necessary to have recourse to this. In only one case have I needed to use it. I do not use a bandage to protect the wound, only a thin layer of wound-powder, airol, for instance. I generally apply a couple of rubber tubes in the nostrils that the secretion may not contaminate the wound. Recently I have employed fine silkworm as suture-material, and have found it better than silk. In order to ensure healing by first intention and obtain more slightly scars, I generally use radiation with ultra-violet ray-lamps. As mentioned above, the *average confinement in the hospital after operation* has been *12 days for hare-lip* and *17 days for complicated cases*.

#### A case of fistula congenita oesophago-trachealis.

On account of the rarity of this deformity, I will here give a brief description of a typical case.

No. 952. 1919. Boy, 3 days old. No deformity in the family. *The patient has not been able to take any nourishment since birth.* St. Pr. Thin, miserable child. *On attempting to feed the patient he had a violent fit of coughing and could not get anything down.* On probing the gullet the probe soon met with resistance and on X-ray examination the probe seemed to be in a loop in the upper part of the oesophagus. The child died the day after admittance of bronchopneumonia. *On post-mortem* a dilatation of the upper part of the gullet was found, and, in its anterior wall, a pea-sized communication with the trachea. At the division of the trachea, there was a continuation of the oesophagus which passed over into the normal ventricle.

Such cases as this are of special embryological and pathological-anatomical interest. The diagnosis is not difficult to make, since the *coughing-attack, which comes on when nourishment is introduced, indicates connection with the air-passages, and the impossibility of getting down any food suggests that the oesophagus must be impermeable.* There are, moreover, many more or less severe forms of this malformation. Treatment is practically useless.



*Of the congenital malformations of the intestinal canal, the atresia in the lower part of the rectum is the most usual or, more correctly speaking, the least unusual. Beside a few such cases, I have treated also, 2 cases of complete atresia of the small intestine, a deformity which is so rare that these cases deserve a short description.*

**Two cases of complete congenital atresia of the small intestine.**

*Case 1. No. 832. 1919. Boy, 3 days old. Born a month too early. Birth weight 3,700 grammes. Has never been able to retain any nourishment. Lost 700 gm. in weight. No intestinal contents have been evacuated.*

*St. pr.* General condition poor. Abdomen tense and distended. *Diagnosis:* Congenital obstruction of intestine. *Operation* the same day. Laparotomy in the median line. *The upper part of the jejunum ended quite blindly, immediately below the flexura-duodeno-jejunalis.* There was a distance of one or two centimetres without any intestinal part to the completely collapsed peripheral part of the small intestine. The distended part measured about 16 cm. in diameter, the lower only 1 cm. With considerable difficulty, on account of the different width of the intestinal lumina, a side-to-side anastomosis was made (duration of operation 40 mins. 8 gr. ether). The intestinal function after operation never came into play and the child died the following day in general convulsions.

*Case 2. No. 602. 1918. Girl, aged 3 days. The child has never taken any nourishment since birth. The day preceding admittance, vomitus contained meconium. No effect from enema. Diagnosis:* Congenital intestinal obstruction. *Operation* on day of admittance. Laparotomy in median line. Upper part of abdomen filled with considerably distended loop of the small intestine.

*Exactly in that part of the small intestine where the remaining ductus omphalo-mesentericus inserted, the distended intestinal loop passed over, through the medium of an absolutely solid gut, into the completely collapsed intestine below.* Puncture was first made in the distended intestine, whereby a considerable quantity of thick-flowing meconium was obtained. Then a Witzel-fistula was made on the same loop, and afterwards a side-to-side anastomosis. After this was established, it was observed that the collapsed part of the intestine began to fill (duration of operation 40 mins. 10 grammes ether).

The child died on the second day after operation.

The congenital atresia of the small intestine is so rare that in Vienna, for instance, only 2 cases have been observed among 111,451 children, and in Petrograd 9 cases among 150,000. (The-remin.)

As to pathogenesis, FORSSNER's theory is now considered the most probable, namely, that the malformation is due to a hyperplastic development of the mesenchyma-plugs which constitute a preparatory stage of villus formation during an early phase of the embryonal life. Concerning the *diagnosis*, there was not the slightest doubt in either of these cases, and there need not be in other cases of complete atresia. Vomiting during the first 24 hours, or, at all events, during the first 2 or 3 days, the ever-increasing swelling of the abdomen and the minimal evacuation of intestinal contents should be proof enough. It is more difficult in those cases in which not a complete atresia but only a stenosis exists. Here one can scarcely venture further *than to the diagnosis of chronic ileus of some kind*. Various cases of complete atresia have been subjected to operation, but with such a bad result that BRAUN, for instance, says in speaking of the anastomosis in these cases that it »wohl niemals mit Aussicht auf Erfolg zur Ausführung gebracht werden wird». FOCKENS (Centralbl. f. Chir. 1911) has, however, operated a case — and actually with success — resembling my case No. 1. And ERNST has also — with success — operated a case of atresia infrapapillaris duodeni (Centralbl. f. Chir. 1916). As far as I know, these cases are the only ones where an operation has succeeded. At all events, it is hereby proved that it is possible, and one now feels bound to make the attempt in such cases. The operation which can and ought to be performed is that of enteroanastomosis. A Witzel-fistula is a wise safety-valve. Owing to the insignificant width of the peripheral part of the intestine (it has never been in function), and the great difference between the two parts of the intestine, it is technically rather a difficult operation. Infants are also especially sensitive to laparotomies, particularly lengthy ones, as in such a case.

I would here mention that LICHTENSTEIN, in the Sv. Läkartidn. in 1916, has described a case of congenital *stenosis* of the small intestine in a 7-weeks' old child successfully operated upon by ALEMAN.

*As to malformations in the lower part of the intestine*, which, as mentioned before, are somewhat more usual (about 1 case in 5,000), they appear in varying degrees and forms. *The most usual* is the *stenosis of the anus* which can vary to a *complete atresia*. In the latter case it may be either a membranous septum which closes the orifice, or the anus may be entirely

lacking, and the rectum ends in a blind sac situated higher or lower in the pelvis.

*Next are the cases with absence of anus and communication between rectum and bladder, uretra, vagina, uterus and so on.*

*Lastly, very rare cases occur with stenosis or total absence of rectum, diverticulum formation etc.*

As to *treatment*, one may content oneself often by simply probing in cases in which it is only a question of stenosis. In other cases, again, one must resort to plastic operations. It is most advisable, however, to postpone operations until the patients have grown somewhat older. The same is true in cases of fistula-formations in the urogenital system. If patients come for treatment at a very early stage, one should make surgical treatment as simple as possible in order to remove the existing obstipation.

In complete atresia with ileus symptoms one ought, however, if possible, at the first operation to draw the rectum to the anal orifice, sew it in to the sphincter and only adopt the application of anus preternaturalis in a case of extreme need. If one is obliged to do this, and the patient lives, then one should endeavour to perform a plastic per rectum later.

My material embraces 8 cases representing various degrees of the 2 most usual forms. *All cases have been discharged as recovered.* A short record of them is given below.

*Case 1.* Boy, 4 months old. Abdomen swollen. Malnutritive condition. At the seat of anus a little fistula-opening which allows the introduction of a probe. *Operation:* plastic.

*Case 2.* Girl, 11 months old. Obstipation 24 days. Anal-ring rigid, does not admit the passage of the little finger. Dilatation under narcosis.

*Case 3.* Boy, 9 months old. Has always had obstipation. No normal anus, only a small fissure. Probing.

*Case 4.* Boy, 2 months old. Anus was closed at birth. Was opened at Uddevalla Hospital the day after birth. Normal evacuation of bowels until lately. Anus only the width of a match, very rigid. Probing.

*Case 5.* Boy, 2 days old. Abdomen swollen, tympanitic. Raphe scroti continues backwards above the site of the anus. A slight constriction not allowing the introduction of a probe at the side of the raphe. *Operation:* Longitudinal cut in the median line of perineum. One could dissect, without any great difficulty, into the sacciform dilatated rectum, which was covered with a thin muscle layer. It was loosened on all sides so that it could be mobilised, was drawn down and sewn into the newly-formed anal orifice.

*Case 6.* Girl, 17 days old. Vomiting since birth. But slight

evacuation of the bowels. Abdomen distended, swollen. Anus lacking. Rectum opens out as a canal barely the width of a goose-pen  $\frac{1}{2}$  cm. above the posterior commissure in vagina. *Operation*: Plastic. Examined at 4 years of age. Anus and vagina separated. Probing of rectum.

*Case 7.* Girl, 7 months old. No sign of anal orifice. Rectum opens into introitus by means of an opening about 4 mm. wide, without sphincter. Probing only. Further observation.

*Case 8.* Boy, 3 days old. Midwife discovered on third day that there was no anus. Meconium is said to have evacuated *per uruthram*. *St. pr.* No anal orifice. Abdomen swollen. Meconium *per urethram*. *Operation*: Laparotomy and construction of anus *praeternaturalis*.

The patient was admitted to the hospital again at the age of 1 year with tuberculous meningitis, and died after a few days. The post-mortem showed that the rectum narrowed cornet-shaped and ended 1 or 2 cm. above the anal orifice.

Among the congenital malformations of the intestinal canal may be mentioned a case of *megacolon congenitum* or *Hirschsprung's disease*, the history of which I consider worthy of mention.

H. N. Boy, 7 months old. Admitted to surgical department on  $\frac{6}{12}$  1918 after having been attended in the medical department since  $\frac{22}{10}$ . *The abdomen is said to have been large from birth and the bowels sluggish from the very first.* At the age of 2 months a doctor was consulted and he prescribed enema. Some improvement was noted at first; afterwards came a change for the worse. *For a fortnight* previous to admittance to the hospital the child is said to have had *no evacuation of the bowels.* *From status*: Nutritional condition relatively good. Heart and lungs negative. Urine free from albumen and sugar. No vomiting. *The abdomen is very much swollen*, measuring 57 cm. in the navel plane (Tab. IX, fig. 1). Tympanitic note everywhere. After intestinal washing, the abdomen became soft and small. The intestinal washing had to be continued an hour or two before the full effect was obtained and huge masses of fecal matter were removed. The child was cared for in the medical department  $\frac{22}{10}$ — $\frac{6}{12}$ . During this period it received intestinal washing daily and the abdomen was alternately distended and flat. *There was not a spontaneous motion of the bowels during this time.* The weight fell to 6,350 gm. The mother died  $\frac{1}{11}$  and from that time the child was bottle-fed. The X-ray examination (Dr. V. BERGEN) gave the following result: *Lower part of colon extremely dilated.* A complete filling of the dilated intestine was not made, as it was considered that sufficient clearness in the situation had been gained and a further introduction of ingesta would not show whether megacolon or only megasigmoideum was the diagnosis.

Proctoscopic examination: Nothing abnormal. No valves seen.

*Operation* ( $\frac{6}{11}$ ). Laparotomy in the median line. The whole

flexura sigmoidea and colon descendens differ very distinctly from the rest of the intestines, being greatly distended with hypertrophic, gelatinously lined walls which were very pale. After it was proved that a communication between the lower part of the flexure and the beginning of the colon transversum could easily be established without any displacement of the caecum, a Witzel-fistula was made on the caecum, and the abdomen was closed. The patient recovered soon after the operation without any loss of weight. The fistula functioned well. About a fortnight later a second laparotomy was made and a side-to-side anastomosis was established between the beginning of the colon transversum, the appearance of which was fully normal, and the lowest portion of the flexure. After this procedure the general condition was somewhat more taxed and some loss in weight ensued during the next few days. Washings had to be continued per rectum as well as through the fistula, in order that the abdomen might remain soft. About 6 weeks after the second operation, when the general condition of the patient seemed to be quite satisfactory and some increase in weight had taken place, another laparotomy was made and the whole flexure and colon descendens were resected. Weight now sank in 3 days from 7,780 to 5,800. However, there was soon an increase in weight, and from the fourteenth day after the operation the weight curve definitively increased. The patient had a spontaneous evacuation of normal appearance for the first time on the ninth day after operation, and after this once or twice every day without laxative or enema. The abdomen was small and soft, 43 cm. in size (Tab. IX, fig. 2). *The operative specimen* consisted of the resected intestine, about 35 cm. long and about 4 cm. in diameter, and had an extremely thickened wall. At the operation a considerable quantity of solid faeces was found in the colon. *Microscopic examination* (Dr. FORSELIUS): The mucous membrane somewhat atrophic; the lymphoid-apparatus sparse; muscularis mucosae particularly hypertrophic; the submucosa fibrous and broad. The inner layer of the muscularis was far more hypertrophied than the outer. The subserosa was thick (Tab. IX, fig. 3 shows the resected intestine: for comparison there is an equally large normal intestine). On <sup>28</sup>/<sub>7</sub> 1918, somewhat more than a half year after the first operation, the fistula was closed. The patient was discharged on <sup>3</sup>/<sub>11</sub> 1918. He was admitted in Dec. of the same year in very bad condition. He was in the hospital for 6 months. Tuberculosis of the lungs was at first suspected. He coughed, had hard rales and his weight fell considerably. Now and again there were spontaneous stools, but most often an enema or intestinal washing was necessary. However, he gradually began to improve and on discharge was in relatively good health. Improvement in his good condition has continued. *X-ray examination* <sup>14</sup>/<sub>s</sub> 1919. The passage of ingesta easy. The remaining portion of sigmoideum was rather narrow, greatest width  $4\frac{1}{2}$  cm. Transversum and colon ascendens still show considerable width.

*After-examination in March, 1921.* The patient is now 3 years old. General condition excellent. Bowels still sluggish. Must have enema or intestinal washing once or twice a week (Tab. IX, fig. 4).

As to the treatment of this case, it will be seen that the internal treatment, although carried out at the hospital, had brought about but a very temporary improvement. As to the surgical therapy, it is obvious that intestinal anastomosis alone could not have proved satisfactory. It was found that the resected intestine contained masses of fecal matter. The condition has since improved, but as long as there is no permanent evacuation of the bowels, one cannot regard the disease as fully cured.

X-ray examination after the operations also shows that there is still a dilatation of the remaining portion of colon.

If one searches in the literature relating to Hirschsprung's disease, and in this connection I would refer to NEUGEBAUER's monograph in *Ergebnisse des Chirurgie* Bd. 7, one finds that the method which has undoubtedly given the best results is resection in several séances. There are cases described, however, which have defied even this form of treatment, owing to the fact that the resection has not been large enough. ENDERLEN recorded a case in 1914 in which he resected the whole of the enormously dilated and lengthened flexure, but in which a relapse occurred, no improvement taking place until he had resected the remaining portion of the large intestine. This is, however, an heroic method especially in the case of children. In order to improve the result of the very unsatisfactory single intestinal anastomosis, it has been proposed to make an ileo-sigmoidostomy with unilateral exclusion of the large intestine. It has been shown that a retrograde transposition of feces in the excluded intestine easily takes place. To avoid this, MEHLISS (*Deutsche Zeitschrift f. Chir.* Bd. 135, 1916) has in one case brought about a stenosis of the intestine immediately above the anastomosis by binding it with a flap of fascia. The feces were prevented from running into the loop; however, the stenosis allowed the evacuation of the intestinal secretion. I believe I shall be able to perform a successful operation on my own case in this way, as it, doubtless, will be necessary sooner or later.

### Hernia.

The anomaly of development, if one does not actually wish to call it a deformity, which is the *most general in childhood* and which,

as a whole, most often leads to operative interference, at least among the majority of surgeons, is *hernia*. My material during these 6 years embraces about 130 cases, of which a hundred are *inguinal herniae* and the rest *umbilical herniae*. I will first give a short description of

#### A case of *hernia-funiculi umbilicalis*.

No. 948. 1919. Girl, 1 day old. No deformities in the family. In addition to an umbilical hernia, the size of a fist, the following deformities were found: Double-sided microphthalmus, coloboma iridis, cleft palate, a severe form of double-sided pes plano-valgus, toes grown together and finger appendages on both hands (Tab. X, Fig. 1 and 2). The child died 2 days after admittance without having been operated. Post-mortem showed that the hernial sac contained a liver-lobe and big portions of the large intestine.

#### Operated free inguinal herniae.

This group embraces 104 cases, 100 boys and 4 girls.

Age	Boy	Girl	Right	Left	Double-sided	Complete	Incomplete	Czer-ny	Schul-tén.
0—3 months	24	2	16	7	3	9	15	18	6
3—6 "	31	1	23	6	3	11	19	21	6
6—9 "	26		16	9	1	15	9	15	4
9—12 "	19	1	15	5		6	10	9	7
	100	4	70	27	7	41	53	63	23

All herniæ have been indirect. I have never observed a direct hernia in an infant — nor, indeed, in children generally.

My material shows that out of the 94 examined cases the testis lay down in the hernial sac in 41 (43 %) (*hernia completa*) and in a special envelope in 53 (56 %) (*hernia incompleta*). There is a marked preponderance of the right-sided as against the left-sided: 67 % right, and 26 % left, 7 % double-sided. This preponderance, which all investigations have confirmed, goes to prove congenital predisposition, even though one has not been able to find a definite proof as to the cause. Testis retention is also much more usual on the right side.

SPITZY, in his extensive hernial material, has found the occurrence of hernia in girls and boys to be at the rate of 2, 5 : 100, the corresponding figure for my own material is 4 : 100.

The age at time of operation is given in the table. The youngest was 3 weeks. None of the cases weighed less than 3,000 grammes. Out of the 13 which weighed less than 4,000 grammes, 9 were in the hospital until the weight curve rose. *In no less than about 10 cases a foregoing incarceration gave indication for operation.* The majority of these were in the group under 3 months. In several cases there was severe *vomiting* which, in all probability, was connected in some way with the hernia. This was especially true as several had been nursed in the medical department of the hospital and had been sent from there for operation for this reason. In 86 of the cases the particular operative method is stated. In the majority the so-called CZERNY method has been adopted, i. e. extirpation of the hernial sac and diminishment of hernial porta by suturing of crura. In the case of a large hernial porta I generally use the typical BASSINI-SCHULTEN method even at this early age. The *average operative time* has been *11 minutes*, in those which I have operated (80). The time expended until narcosis sets in is included. Ether is always used for narcosis. The appendix in the hernial sac was found and extirpated in 4 of the cases. Two of these were left-sided! One inconvenience in this method of procedure is, in event of future abdominal symptoms, the patient may be unnecessarily operated on the diagnosis of appendicitis. Of course the custodians of the child are always told of what has been done, but a misunderstanding can easily take place, especially if the operative scar is situated in the *left* groin. In 8 cases hydrocele was also found on the same side as the hernia. Three cases had also umbilical herniæ which were operated at the same time. In 1 case there was testis retention. *All cases have been discharged as recovered*, after an average confinement of 8 days.

*All cases have been healed by first intention.* There have been but few complications. Two cases of (post-operative?) bronchitis were discharged as recovered after 12 and 13 days. Two cases of severe enteritis which, on this account, were removed to the medical department, from whence they were discharged as recovered.

I have not been in a position to make any after-examination, but *during the course of years I have not seen a single recurrence of hernia in any of the children admitted to hospital with hernia, nor among the children who have visited the hospital suffering from other complaints.* I have thus good reason to presume that



if there has been any recurrences, the percentage has been very low.

There were 4 cases which, for various reasons, I considered inadvisable to operate, and operation was postponed until later. *The important question, practically speaking, concerning hernia in infants, is, whether they need to be operated at all at this early age, and, in such case, at what particular time.* The opinions on this point are very divided. French surgical specialists for children's diseases with great experience, such as *Broca* and *Ombrédanne*, hold, that even though it is impossible to get the hernial porta closed by bandage treatment, nevertheless, they desire to postpone the operation until the child has grown somewhat older. *Ombrédanne* places the time limit at 2 years. *Broca* says in his great work «Chirurgie infantile» that, at the beginning of his practice, he lowered the age limit from the prevailing classical time of 8—10 years to 3—4 years, but he had now lowered it still further to 15—18 months. This, of course, applies to free herniæ.

The German surgeons, on the contrary, are, as a rule, adherents of *early operation*. *SPITZY*, for instance, with his large experience (1915 he had about 500 operated cases among infants) says: «Ich bin absoluter Anhänger der Frühoperation. In unserer Klinik werden seit 1900 keine Bruchbänder mehr angewendet.» *WENDRINER* from *KÖRTE's* clinic, basing his opinion on 50 cases operated before the age of 2 years, has recently emphasized in the *Arch. kl. Chir. Bd. 113, 1920*, that operative treatment should be the normal method of procedure and that the time should be as early as possible. During a discussion on hernia, at the German Surgical Congress in 1912, *KAUSCH* said he hesitated to operate infantile herniæ, other than in exceptional cases, on account of their tendency to heal spontaneously.

*For my own part I am a most decided adherent of early operation*, as is clearly shown by my material. I am led to this conclusion for the following reasons. *Firstly, there is the risk of incarceration.* This complication is far from unusual. Among 115 admitted inguinal herniæ, 8 were incarcerated, and among the rest it was stated, and appeared probable from the description, that incarceration occurred in 10. This makes about 16 %. *Secondly, the hernia not infrequently causes disturbances in the intestinal canal.* It develops a veritable circulus vitiosus, dyspepsia, or gastroenteritis causing an increase of the hernia and this, in its turn, having a deteriorating effect on the functional capacity of the

intestine. Not a few of my cases have on this account been removed from the medical department for operation. After the operation their intestinal symptoms have often disappeared. *Thirdly, spontaneous healing as well as healing by bandage treatment is very problematic.* More comprehensive statistical investigations into the occurrence of hernia in the different age-groups in childhood might perhaps give definite information concerning spontaneous healing. WENDRINER has after-examined 12 cases where trusses had been used for some time and he does not consider a single one of these healed. And bandage treatment, if it is to be effective, is both troublesome and expensive. The bandage must be continually changed. However, one would have to put up with these inconveniences even if it only meant postponing the operation to a less risky time, *if one needed to take any considerable operative risk into account.* But, *lastly, I consider that one does not need to take such into account if one observes simple precautionary measures. All of my cases have been discharged as recovered.*

I, for my part, advise operation in all cases where no complications exist. *A weight below 3,000 grammes is, I consider, a contra-indication in uncomplicated cases.* If the weight curve is below 4,000 I let the patient lie in the hospital until I can operate under a rising weight curve. It is always important when operating infants to see that the operative measures be made as short as possible. As already mentioned, the average time has been 11 minutes in my cases. Cases with open processus vaginalis, where it may be rather difficult and tedious to isolate the neck of the hernial sac, take, as a rule, a somewhat longer time, whilst the others go much quicker. At the surgical congress recently mentioned, where the hernial treatment of infants was the subject of discussion, a lively exchange of opinions took place in reference to SPITZY's assertion that he did not, as a rule, take more than 4—5 minutes for the operation. S. uses KOCEHR's invagination method and it certainly seems rather a short time if it is a question of hernia completa. In many cases in which the hernial sac is easily isolated, however, it is certainly possible.

I regard general narcosis as necessary and should not dream of operating, as SPITZY does, without any anæsthesia whatever.

*As to umbilical herniæ,* they offer less interest. They seldom give rise to incarceration, nor do they influence the general condition to any appreciable degree. The minor ones are often healed by adhesive plaster-treatment. This bandage should, however,

be applied so that the edges of the navel ring really come close together and not, as one often sees, with a pelotte in the plaster, which, it is true, prevents the hernia from protruding but does not approximate the edges. The large herniæ are not healed in this way and should be operated.

#### Operated free umbilical herniæ.

This group embraces 29 cases, 12 boys and 17 girls, 16 have been operated before the age of 6 months, 13 between 6 and 12 months. The normal method for operation has been that mentioned by SPITZY with retention of the cutaneous navel. Average lying-time after operation has been 10 days. Infection of the wound took place in 2 of the cases, gangrene in the scar of a third. *All have been discharged as recovered.* I have observed 2 cases of recurrence, one of which was operated anew. For various reasons operation has not been performed in 3 cases. As to operative method, I decidedly prefer that advanced by SPITZY, which is cosmetically the most satisfactory, as the cutaneous navel is retained. MEYER of LEXER's clinic has recently warned us of SPITZY's operation in a medical paper (Deutsche Med. Wochenschrift no. 22, 1920), and this on account of 2 cases, in the one of which an open urachus had been found, in the other a MECKEL's diverticulum. Even as SPITZY, I cannot find that one operates blindly by using this method. If one bears in mind the recently mentioned eventualities, then I am sure that one can feel quite safe in using this method. I have found an open MECKEL's diverticulum in one case and it caused no difficulties whatever.

#### Atresia totalis congenitalis uretrac.

The most usual deformity of the urinary organs, namely, hypospadiæ and bladder ectopia are not treated at this early age. I have, however, treated *a case of complete atresia of the urethra.* The child was 2 days old on admittance, weighing only 2,000 grammes. Suprapubic cystostomy was performed. Died after 2 days.

#### Phimosis.

Eleven cases. Circumcision in 7, dorsal cut in 2, dilatation in 1. Often gives rise to balinitis and acute retention of urine. *At all hernial operations there should be an examination to see if there is a phimosis. A simple dilatation is, as a rule, sufficient.*

### Club-foot.

*As to congenital deformities of the extremities*, the club-foot is by far the most important in infancy. The congenital hip luxation does not make itself known, as a rule, until the child begins to walk and is therefore of no interest in this connection.

According to BESSEL-HAGEN, one case of club-foot occurs in every 1,200 children born. The club-foot constitutes about 10 % of all deformities. That form which is called equino-varus is, at least in the serious cases, far more usual than valgus and calcaneo-valgus. It is more usual in boys than in girls, and the double-sided occurs more often than the single-sided. I shall not discuss different opinions, either in regard to treatment or in other respects, but shall confine myself to mentioning in connection with a short record of my own material those principles of treatment which I, for my part, have found quickest and which best serve one's object.

*My material* comprises 22 cases, 15 boys and 7 girls. Twelve of these had double-sided equinovarus and 10 single-sided. Two of these latter had valgus deformity on the other side. One of the cases had cleft palate and malformed hands. In most of the cases *the heredity* has been investigated and showed that 2 of the cases with double-sided equinovarus were twins. In one case one of the sisters (there were 8) had also a club-foot. As far as was known, there were no deformities in all the other families.

Concerning *the age* at which the patients were treated, 2 were under 1 month, 7 were 1—3 months, 8 were 3—6 months, 3 were 6—9 months, 2 were 9—12 months.

*The treatment* has, as a rule, consisted of corrective redressment with accompanying tenotomy of the Achilles tendon and, of course, plaster of Paris in the corrected position. Of late, instead of the simple tenotomy, we have made an open lengthening of the tendon, opened the talo-crural and the talo-calcaneus articulation and drawn down the calcaneus (SLOMANN's hook). This latter method, which I have not used systematically until of late, has given me such good and especially prompt results in comparison with previous methods of procedure, that I shall continue using it, at least until further. It is recommended by SLOMANN and VULPIUS among others. VULPIUS considers that, in order to obtain full correction, an excocleation of the talus should be made. I have done this in 1 case only, but I consider that one

needs only to resort to this in unfrequent and very rebellious cases at this early age with which we are here solely concerned. The pictures (Tab. X, XI and XII,) seem to me well-suited to show the advantages of this method of treatment. The cases have been under treatment only 2, 1  $\frac{1}{2}$ , 3, and 4 months respectively. All the cases had calcanei which were very much drawn up, and I would especially draw attention to the later normal position of the heel.

*As to the point of time for correction*, I consider *the age of from 6—8 months as the best*. One is then ready with the correction when the patient begins to walk. One may, of course, be compelled to interfere before for local and social reasons, but one should not do so unless the general condition of the patients is good and their weight at least 3,000 grammes. I generally tell the person who has the care of the child, in such cases where one will not interfere at once, to make corrective movements which one should, of course, explain in detail. As after-treatment, however satisfactory the position of the foot may be, night bandage and orthopedic boots should be used for some time to come. The patient should be controlled for several years.

#### **Pes plano-valgus congenitus.**

This deformity has been considered much less than equino-varus and is scarcely mentioned in the ordinary orthopedic manuals. The extreme forms are rather rare. Such is by no means the case with the less severe cases. This circumstance has been especially proved by SLOMANN in a comprehensive and interesting paper in »Ugeskrift for Læger» in 1916, to which I would refer my readers. I have had only 2 of this kind among the cases admitted to the hospital, both very severe. The treatment is simpler than in equino-varus. As a rule, modelling redressement is sufficient. It is important to use a night bandage in the over-corrected position for some time to come.

#### **Surgical diseases in the newborn.**

Only 2 groups of surgical diseases in the newborn have been observed, namely, *cephalhematoma* and *navel hemorrhage*.

*Navel-hemorrhage*, 2 cases. In the one the bleeding was checked with the aid of Pacquelin and coagulen. The other case, a 10-days' old child, came in with its clothes full of blood and with conti-

nuous hemorrhage. Temperature  $35.3^{\circ}$  C. Died very soon after the admittance. The section showed an *aneurysm of the arteria umbilicalis*.

#### IV. Infectious diseases.

Next to deformities, the *infectious diseases* constitute the largest group in infancy; as far as this material is concerned, it was about 20 %. The *septic infections* play the greatest role. At this early age the child is especially sensitive to these. Out of 93 cases admitted for different kinds of septic complaints, no less than 17 have died (18 %).

The *navel infection* is especially dangerous. Of course, it is only the most serious cases which are taken in to the hospital, but out of 12 cases admitted at an age of 14 days to 2 months, the majority 2—3 weeks, only 5 have been *discharged as recovered*. Three of these were mild cases, but in the other 2 were found large, hard infiltrations, the size of a crown-piece. In such cases, however, the prognosis will be very doubtful. In 4 out of the 7 cases which died a purulent peritonitis was found.

Even *erysipelas* is particularly dangerous for infants. Out of 7 cases 4 have died. I have tried various means, among which was ultra-violet light, but without any obvious effect. Of late I have obtained the best effect from *pencilling* with strong lapis solutions (10—20 %).

#### Diphtheria and Scarlatina.

Three cases of diphtheria and one case of scarlatina.

Only one case of *nosocomial infection*; the others were infected on admittance to hospital.

#### Tuberculosis.

The so-called *surgical tuberculosis* plays a much less prominent role at the early age here in question than it does later on. This is shown by the small number of cases which have been admitted to the hospital on account of these complaints. Not more than 16 cases have been admitted. Of these 3 had neck lymphoma; one had tuberculous peritonitis with ileus, due to adhesions, and died of same; two had tuberculosis of the knee-joint, both capsular one had a tuberculous elbow; one was an uncertain case of spondylitis. There were 7 cases of *spina ventosa*, which is plainly

*that form of surgical tuberculosis most usual at this age.* It appears, as a rule, in multiple form and has often a good prognosis.

I have, moreover, no reason in this connection to enter into further details concerning surgical tuberculosis.

### VIII. The diseases of the nervous system.

One nervous disease at this early age which offers particular surgico-orthopedic interest is the so-called *ERB-DUCHENNES paresis*. We know of the excellent experimental investigations carried out by BENTZON (The Northern Orthopedic Associations Proceedings, Acta Chir. Scand. 1921) that this paralysis is due to an overstrain of cervical plexus at partus, especially of C. 5 and C. 6. If the paralysis is left to itself, a typical contracture position of the arm with particularly prominent inward rotation gradually develops. It is in this condition that orthopedists generally see the majority of the cases. If one gets cases for treatment, whilst the paralysis is recent, and before the contracture has had time to develop, such will respond to treatment. The arm is fixed best in a plaster of Paris splint in abduction and outward rotation, and electric treatment used.

For my part, I consider the method of laying bare the nerve plexus, which is especially employed in America, as absolutely unnecessary. I have had only 2 cases for treatment, the one 14 days old and the other 5 months at beginning of treatment. In both cases the paralysis disappeared.

### XI. The diseases of the respiratory organs.

Of the surgical diseases of the respiratory organs, it is the *pleural empyema* which deserves special mention.

My material is not large. It consists of only 6 cases.

*Case 1.* Boy, aged 11 months. From medical department. Resection + thoracotomy. No growth. Recovered after 37 days.

*Case 2.* Girl, aged 10 months. Sick for 2 weeks. Resection + thoracotomy. No growth. Discharged as recovered after 19 days.

*Case 3.* Boy, aged 4 months. From medical department. Sick for 5 days. Metapneumonic. Resection + thoracotomy. Streptococci. Recovered after 36 days.

*Case 4.* Boy, aged 6 months. From medical department. Sick

for 2 months. Metapneumonic. Resection + thoracotomy. Coli-resembling staves. Died on 27th day.

*Case 5.* Girl, aged 6 months. From medical department. Sick for 2 weeks. Atropic, very poor constitution, slightly cyanotic. Metapneumonic. Bülow-drainage. Died on 8th day.

*Case 6.* Boy, aged 11 months. From medical department. Sick for 14 days. Meta-pneumonic. Poor constitution. Resection + thoracotomy. Died on second day.

The pleural empyema in infants differs in certain respects from empyema in older children, that resembles more that of adults, and therefore deserves a few words of comment. I can express myself so much more briefly as this theme has been not long since the subject of a rather comprehensive record in Swedish literature by LINDBERG, in *Hygiea* in 1919. As basis for discussion he had 10 cases at this age during a period of 5 years from Sach's hospital for Children.

*As to frequency*, empyema is more usual during the first 5 years than during later childhood. During the first year of life it seems to be about as usual as during the following four.

No less than 5 out of my 6 cases were apparently meta-pneumonic. Even metastatic ones occur. Among LINDBERG's cases, for instance, 40 % were metastatic.

*The prognosis has, in general, been regarded as particularly bad*, whichever method has been used. LINDBERG has 60 % mortality. Very different opinions prevail and still prevail concerning the correct treatment. This is due to the fact that the usual method of treatment employed for adults, namely, resection of ribs, is considered to be too risky for infants. ZYBELL found that, of 116 resected cases, only 15 % recovered. It is, therefore, proposed to make thoracotomy only, or puncture only, or also the so-called BÜLOW syphon-drainage. It is very difficult to form an opinion from statistical material as to the merits of this or that method. The cases vary so very much, depending, among other things, on the nature and virulence of the infectious matter, the condition of heart and lungs, and so on. This explains why some have obtained such a strikingly better result with the one method, others with another. *My own material, certainly very small, does not go to prove that resection should be so condemnable as many would have us believe.* Until further I shall treat empyema in infants on about the same principles as those which hold good for older children and adults. If it is double-sided, or the other lung is attacked, then, to begin with, I content myself with puncture or



siphon-drainage. If the pus, even though it be fairly thin, contains streptococci, I make use of resection at an early stage. That resection, as distinguished from the simple thoracotomy, is, as LINDBERG says, such a violent procedure in infants, and therefore to be avoided, is indeed exaggerated. It is done in almost less time than it takes to talk about it and can very well be performed, if one will, under local anæsthetic. In order to get better results it is important to make an early diagnosis. As we know, this can be extremely difficult in infants, in which phenomena of percussion and auscultation are often misleading. Early and oft-repeated punctures and radiography, however, should considerably aid the early diagnosis. *I therefore hold that, in the endeavour to obtain better results than hitherto in the treatment of empyema in infants, the question of resection is of subordinate importance. The point of importance is the early diagnosis.*

## XII. The surgical diseases of the digestive organs.

Among the surgical diseases of the digestive organs in infancy, *ileus* is the most important.

### Cases of ileus in infants.

The most usual is *incarcerated hernia* and *intestinal invagination*.

My material embraces 9 cases of *incarcerated hernia* and 6 cases of *intestinal invagination*. Also a case of strangulation ileus, in which the bad condition of the child did not allow the necessary intestinal resection. Death same day.

### Incarcerated hernia.

Out of 9 cases 3 have been manually replaced to be operated upon at some suitable time. Five have been operated by means of herniotomy and radical operation. All have been boys and all inguinal hernia. In none of the cases has resection been necessary. One of the cases weighed only 2,500 gm. All have been discharged and recovered. Average lying-time 10 days.

Beside these, I had to perform a herniotomy in a case of tetanus in a 3-weeks' old child, in which incarceration had taken place during the tetanic attacks. This case died. The tetanus infection had proceeded from the navel, in the secretion of which tetanus bacilli were found.

### Intestinal invagination.

Six cases, 5 boys and 1 girl. All have been operated. Three have been discharged as recovered. Three have died.

*Case 1.* No. 67. 1916. Boy, aged 5 months. Since day previous to admittance vomiting, restlessness, and bloody, mucous evacuations of the bowels. Attempt was made to relieve this condition with a big enema, but without effect. *St. pr.* General condition poor, abdomen slightly swollen. *No palpable resistance.* *Operation:* Laparotomy and disinvagination. The invaginated intestine consisted of *flexura ileocecalis* which was found in *flexura sigmoidea*. (Operation time 27 minutes, 85 grammes ether). Discharged as recovered after 11 days.

*Case 2.* No. 250. 1919. Boy, aged 7 months. Day before admittance a *rectal prolapse* was observed. *St. pr.* General condition good. A prolapse about 10 cm. in length, simulating an ordinary large rectal prolapse, was found. *After reposition of this an uncertain, lesser resistance was felt to the left.* *Operation:* First, reposition of the prolapse from without was performed. Afterwards laparotomy. An invagination of *flexura sigmoidea* about 4 cm. in length was found and this was disinvaginated. (Operation time 14 minutes, 30 gm. ether). Discharged after 7 days.

*Epicrisis.* In this case it was an unusually long rectal prolapse for a child of this age. After reposition it hastily returned, arousing the suspicion that an invagination actually existed. Rectal prolapses at this age are, on the whole, rare. I have not seen more than one case, and that was a slight one. The case was so much the more treacherous as no ileus symptoms existed and the palpation findings after reposition were uncertain. From this point of view the case is interesting and instructive.

*Case 3.* No. 580. 1920. Boy, aged 4 months. The day before arrival blood in the stools, restless during night, blood in the bed-clothes. No vomiting, but no desire for food. *St. pr.* General condition poor. Pulse somewhat irregular. Abdomen soft; high up to the left a resistance. Rectal palpation: negative. *Operation:* Laparotomy in the median line. *Caecum, appendix and lower part of ileum were invaginated in colon transversum.* Disinvagination was performed with considerably difficulty. The invagination was bluish-red and edematous but not gangrenous. (Operation time 15 minutes, 40 gm. ether). Discharged in good condition after 10 days.

### Died.

*Case 1.* No. 569. 1915. Boy, aged 8 months. Vomiting the last 4 days; bad appetite. Last night worse. Blood per rectum. *St. pr.* General condition fair. Abdomen soft. *An intestinal swelling, the*

size of a goose-egg, with bluish-red, wedged-in mucous membrane was hanging out through the anus. After reposition the intestine immediately came out again. Operation: After reposition laparotomy was made in median line. The invagination embraced the whole colon (*invaginatio ileo-coecalis*). Disinvagination was performed without any great difficulty. (Operation time 23 minutes, 60 gm. ether). On the third day after operation convulsions and vomiting. Died on fourth day. At section: Abdomen negative; mucus in the bronchi; no certain pneumonic seats; brain and membranes negative.

Case 2. No. 200. 1917. Girl, aged 9 months. Two days before admittance taken sick with vomiting which has continued ever since. Last 25 hours bloody and slimy stools. *St. pr.* Lies and screams continually. Abdomen not swollen; tension everywhere when screaming; otherwise nothing noted. Nothing per rectum. Immediately after examination per rectum there was an evacuation of the bowels, which was thin, somewhat bloody and slimy. Immediate operation: Cut in the median line. Clear fluid, small quantity, in abdomen. In right fossa iliaca a resistance consisting of colon *ascendens*, in which caecum with ileum and appendix were invaginated. The disinvagination went very easily. Appendectomy. (Operation time 23 minutes, 45 gm. ether). The healing of the abdominal wound took some time; after-course without remark. The patient was discharged nearly healed after 24 days. He was admitted again after about 14 days with ileus symptoms which at operation were shown to depend on adhesions. These were loosened. No new invagination was present. Death.

Case 3. No. 248. 1919. Boy, aged 7 months. Ill since day previous to arrival. Bloody stools. Vomiting. *St. pr.* Looked exhausted and appeared to be suffering. Markedly collapsed. A distinct sausage-shaped resistance in left lower part of abdomen. Per rectum was felt a large mass filling out the pelvis. Bloody mucus in stools. Tried intestinal washing twice without effect. Laparotomy on day of admittance. The whole caecum with appendix and a small piece of ileum, the whole colon *ascendens* and nearly the whole colon *transversum* invaginated into colon *descendens*, flexura sigmoidea and upper part of rectum. Disinvagination was difficult, but successful. The patient's condition became poor during disinvagination. Difficulty in closing the abdomen. (Operation time 32 minutes, 60 gm. ether.) In spite of stimulant and glucose-solution death came 9 hours after operation.

As far as the possibility of treating intestinal invagination successfully is concerned, all depends on an early diagnosis. As a rule, this is not difficult to make. Most characteristic are the slimy, bloody stools and the occurrence of resistance in the abdomen. Vomiting occurs often, but not always. One does not need to find symptoms of intestinal obstruction. The lumen is often partially permeable. In 2 of my cases a prolapse was found. This possibility is important

to bear in mind, so that one is not led to believe that an ordinary rectal prolapse is the cause of the symptomatic picture of the complaint. In early cases one is entitled to try large washings of the intestine, but if the slightest doubt exists as to the effect of these, a laparotomy should at once be performed. *The normal procedure should be disinvagination and not resection.* The earlier the operation, the better are the prospects of avoiding resection. BROCA says: »Un enfant opéré correctement dans les premières 24 heures guérit presque toujours, passé 48 heures presque jamais.» If resection is shown to be necessary, the case is practically hopeless. As late as 1920, KAUSCH asserted that not a single case of successful intestinal resection in infants under one year was known in the literature of the whole world. There were, however, a few cases described in which the operation had succeeded. And since this PLENZ (Centralblatt f. Chir. 1920) has described 2 cases of which the one was only 2 days old. BRÄUTIGAM has also described a case (C. f. Cthr. 1920). The cases are so isolated that one finds each very deserving of mention.

Among the surgical diseases of the digestive organs at this early age are two groups which are not represented in this classification and, precisely for this reason, I will briefly mention them. The one is *appendicitis*. *I have not seen a single case of appendicitis in children under 1 year.* SPITZY with his large clinical material says he has operated one single case in infancy. One may imagine that, on account of difficulties in making a diagnosis at this age, some cases might have been overlooked, and this, of course, cannot be denied, but in such case these have been very mild. *I have gone through the post-mortem journal of the Hospital for Children in the medical as well as in the surgical department for the last 6 years without finding a single case of non-diagnosed appendicitis in infancy.* I therefore consider that one is entitled to assert that *appendicitis in children under one year is a very rare occurrence.*

Another unrepresented group in this classification is *pylorospasm*. I have not treated any case. This is very remarkable as in some clinics this is a very ordinary illness and must often be operated. An American surgeon, DOWNES (Journal American Med. Association, July 1920) has recorded no less than 175 cases operated by himself during a period of 6 years. Of these 162 had occurred at the same hospital. All had been operated according to the FREDT-RAMMSTEDT method. It may be excused

if one adopts a sceptical attitude towards the correctness of the diagnostic and operative indications in this large number of cases. As said, I have not had a single case admitted for operation. In the medical department of the Hospital for Children only one case has died of pylorospasm in 6 years, and in that case the clinical picture did not go to prove the existence of pylorospasm with any degree of certainty. LICHTENSTEIN has had similar experiences at Sach's Children's Hospital in Stockholm. Out of 40 cases of pyrolospasm treated during the course of several years only one has died. *No case has been operated* (Hygiea, 1919).

### XIII. The diseases of the kidneys and urinary tract.

The purulent *pyelitis* and *pyelonephritis* should seldom give cause for operation at this early age, and therefore I consider the following case deserves brief mention.

No. 618. 1918. Boy, aged 5 months. Bottle-fed child. *Received undiluted, uncooked milk.* According to statement, healthy up to fortnight previous to admittance, when he became sick with fever, vomiting and bad stools. Came to medical department  $24/7$ . *St. pr.* General condition very bad. The child was yellowish-pale, emaciated, skin and membranes dry. Cor negative. Temp.  $38.5^{\circ}\text{C}$ . Abdomen large. *Right kidney considerably enlarged.* Urine very cloudy, containing much albumin, pus-bodies and bacteria. No cylinders. Removed to surgical department  $26/7$ . *Operation* same day: Both kidneys exposed. They were studded with miliary abscesses, pelvis distended. The right one showed the greatest changes. Contuse division of kidney parenchyma and drainage of pelvis. (Operation time 10 minutes. 12 gr. ether.) Death same day.

*Epicrisis.* The bad condition of the child made an operation, a priori, rather hopeless. On the other hand, I considered an exposure of kidneys with drainage of pelvis to be such a relatively simple measure, at least technically, that it was indicated. There are many examples of purulent pyelonephritis with miliary abscesses which have healed by this procedure.

### XIV. The diseases of the genital organs.

*Hydrocele testis.* This is rather a usual complaint in infants. One or two repeated punctures are often sufficient. I generally perform such in the out-patient department. On recurrence, or when it has been a question of something more important, I have

operated. Thirteen cases have been admitted. Of these 10 were single and 3 double-sided. The majority were from 3—5 months. WINKELMANN operation was done in 9 cases and puncture in 3.

*Hydrocele funiculi.* Five cases, of which 4 were operated according to v. BERGMANN. As to diagnosis, it may be difficult in solitary cases to decide as to whether or not an incarcerated hernia exists. One case which came into the hospital with vomiting, and in which it was stated that the resistance in the groin had arisen acutely, was operated with the diagnosis of incarcerated hernia.

#### Torquatio testis.

This complaint, sometimes observed in infants, *often leads one to suppose that it is incarcerated hernia on account of the rather stormy symptoms.* With absence of testis in scrotum one may suspect what it is. Moreover, the treatment would be about the same. I have operated one case at this age. Testis was in this case so frightfully wedged-in that it had to be extirpated.

### XV. The diseases of the joints and bones.

Among the diseases of the skeleton in infancy are the *septic arthritides* and the various forms of *osteomyelitis* which are of great interest from a surgical point of view. They are not only of great danger during the acute stage, but may also give rise in the future to more or less severe invalidism. Their rational treatment is therefore of great importance. My material consists of *7 cases of septic arthritis* and *11 cases of septic osteomyelitis*.

For comparison, I may mention that EDBERG, who has treated this subject (Svenska Läkartidn 1910), for a period of 10 years 1900—1909, at the Crown Princess Lovisa's Hospital for Children, has found 5 cases of the former group and 8 of the later. As several of my cases seem to be decidedly interesting I will here give a short record of them.

#### Septic arthritis.

##### *Recovered.*

*Case 1.* No. 49. 1916. Girl, aged 14 days. *Gonitis septica dx.* In right knee-joint seropurulent exudate. On culture, staphylococci. Temperature afebrile. Puncture only. Discharged symptomless after 3 weeks.

*Case 2.* No. 216. 1916. Girl, aged 8 months. *Arthritis septica articul. humeroscapularis sin. et articul. genus sin.* Admitted  $^{24}/_3$ . On  $^{27}/_3$  arthrotomy of left shoulder-joint. Copious quantity of pus. Temperature  $38^{\circ}$  C. Culture: *Streptococcus brevis*.  $^{1}/_4$  puncture of left knee-joint. 30 ccm. thick pus. Began with *autovaccination*.  $^{10}/_4$  fresh puncture of knee-joint. 40 ccm. thick pus.  $^{12}/_5$  left knee-joint normal mobility, no swelling, same size as the right, no tenderness. Left shoulder-joint likewise fully healed, no tenderness, normal mobility. Discharged  $^{27}/_5$ . About 6 weeks' vaccine treatment.

*Case 3.* No. 862. 1916. Girl, aged 6 months. *Arthritis septica articul. coxae sin. et man. sin.* Breast-fed child. Formerly quite healthy. Day before admittance the mother noticed there was some trouble in the left leg with pains on movement of the hip-joint. Lay and screamed with drawn-up knee. *St. pr.* Flexion contracture of left hip-joint. Marked pain on attempt at movement. Day after admittance redness and swelling of left wrist. The symptoms afterward disappeared so that the child could be discharged after 4 days. Temperature had varied between  $38^{\circ}$  and  $39^{\circ}$ .

*Epicrisis.* Plainly very mild arthritis, the septic character of which could scarcely be doubted on account of the local finding, the temperature and the clinical course.

*Case 4.* No. 771. 1918. Girl, aged 8 months. *Arthritis septica articul. cubitalis bilat.* Fretful the last 3 days; seemed to feel pain only when one took her in one's arms. Day of admittance sudden swelling of both elbows. *St. pr.* General condition without remark. Temperature about  $39^{\circ}$ . Both elbow-joints were held slightly flexed; fluctuating swellings on the sides of olecranon. On puncture a few ccm. thick pus was obtained. Culture: no growth. Temperature between  $38^{\circ}$  and  $39^{\circ}$  for 14 days, afterward afebrile. Discharged as recovered 24 days after admittance.

*Case 5.* No. 1103. 1919. Boy, aged 1 month. *Arthritis sept. gen. dx.* About a week previous to admittance slight swelling of left hand, which afterwards disappeared. Thereafter fluctuating swelling of right thigh. On puncture pus was obtained. Culture: no growth. Temperature afebrile. On admittance: exudate in right knee-joint which, on puncture, was shown to be muco-sanguineous. Culture: *Diplococci*, gramnegative, grown on ascites-agar, either gonococci or meningococci. The patient was treated with puncture and extension. Discharged after a month with slight limitation of motion in the knee-joint.

### Dead.

*Case 1.* No. 86. 1915. Boy, aged 11 months. *Arthritis septica art. cubitalis sin. + Sepsis.* Sick 2 days previous to admittance. Swelling of left arm. *St. pr.* Swelling, redness and tenderness of



left elbow joint. Temperature  $39.5^{\circ}$ . Incision and drainage of elbow-joint. *Culture*: Pneumococci. *Autovaccination* introduced 4 days later. Continued change for the worse. Aural discharge and signs of pneumonia. Died 13 days after admittance. *Section*: Pleuritis fibrinosa dx. et sin. + pneumonia dx. et sin.

*Case 2.* No. 368. 1916. Girl, aged 3 weeks. *Arthritis septica multilocularis* + *empyema pleurae* + *sepsis*. Treated for a week in out-patient department for umbilical infection with septic arthritis in wrist, shoulder-joint and foot. *St. pr.* The navel now healed. Right shoulder-joint swollen, incised; moderate secretion. Became suddenly worse 2 days after admittance, slightly dyspnoeic. Death same day. *Section*: Sepsis + Pneumonia acuta cum empyema.

*Case 3.* No. 564. 1916. Girl, aged 7 months. *Erysipelas* + *Arthritis septica genus sin.* + *Sepsis*. In connection with a migratory erysipelas a knee-joint arthritis developed. Arthrotomy and drainage. *Culture*: streptococci. Died suddenly whilst relatively well. *Section*: Sepsis + Myocarditis acuta.

*Epicrisis.* The arthritis in this case was caused by the erysipelas. The bad issue must be ascribed to the rose-fever.

As is seen from the classification, 5 of the cases have been discharged as recovered and with normal power of mobility. Three of these had arthritis in the knee-joint, one had arthritis in the shoulder-joint as well as in both elbow-joints, and one in the hip and wrist. In two cases there were streptococci, in one diplococci, in one staphylococci and in one no growth. This case (No. 4) was, however, so typically septic in its whole course that, in spite of the bacteriological finding, I did not hesitate to designate it as an septic arthritis. With the exception of No. 4, which had a temperature of  $39^{\circ}$ , the cases have evidently been of a mild nature and this explains why they have improved with but very conservative treatment. In one solitary case arthrotomy was performed in the one of two affected joints. In the others only puncture was done and, in one case, autovaccination was used. As to vaccination, one case gives no proof. Out of the 3 cases which died, one was a pneumococcic sepsis, the other a septic pyemia which had originated from a navel infection, and the third an arthritis in connection with a migratory erysipelas. All severe general infections, with the arthritis constituting secondary phenomena. These cases are in a class by themselves. Otherwise the septic, infantile arthritides are considered to be benign quo ad vitam and quo ad valetudinem completam, with the exception of the hip-joint, in which, not infrequently, spontaneous luxation makes its appearance. My



cases are examples of the benign course. The assertion made some years ago by ROVSING, that most of the acute purulent infantile arthritic cases were of tuberculous nature, has not been confirmed by other investigators. None of my cases have given rise to any suspicion of tuberculosis.

### Septic osteomyelitis.

#### *Recovered or improved.*

*Case 1.* No. 257. 1914. Girl, aged 8 months. *Coxitis sept. osteomyelitica sin.* The patient entered with a right-angled contracture of the left hip-joint and filling up of the groin. Temperature between  $39^{\circ}$  and  $40^{\circ}$ . X-ray-examination showed no obvious changes. Was taken home after a few days no better. Entered again after 3 months with fistula in the groin. Incision of an abscess on outer side of thigh after a week. Extension. Was discharged as recovered six months after having been taken ill. On radiography three years later (fig. a) it was found that the whole caput femoris was quite gone and the trochanteric region stood somewhat higher than the upper acetabular area. No atrophy.

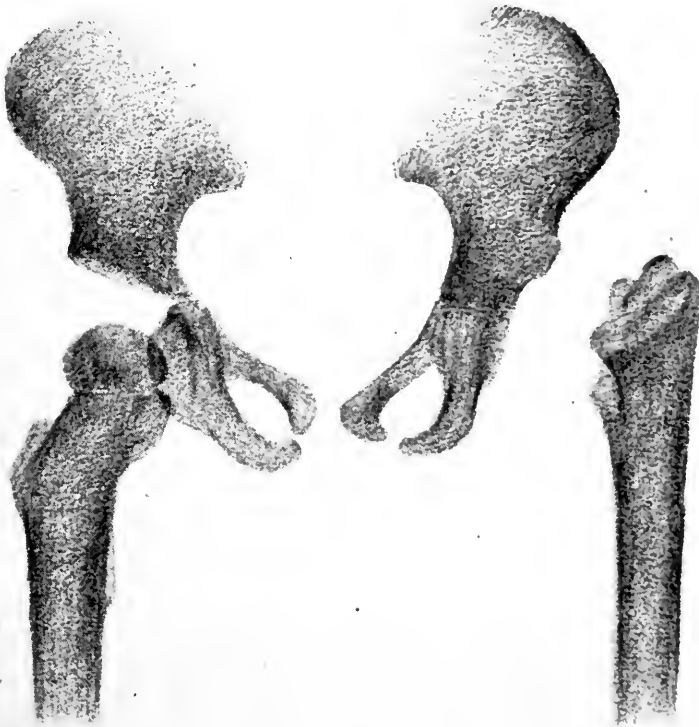


Fig. a.

*Epicrisis.* Although no bacteriological examination had been made, the whole course, also the X-ray findings, seemed to speak for a septic osteomyelitic coxitis.

*Case 2.* No. 778. 1914. Girl, aged 7 months. *Coxitis sept. osteomyelitica sin.* Entered with coxitic symptoms. Not quite two months after admittance there were fluctuating swellings above the anterior side of the joint. On incision, pus and bare bone. *Culture:* Streptococcus brevis. Autovaccination. Was discharged as recovered after 3 months. The bone was in good position with some mobility in the joint. *X-ray examination:* Blurred design of caput femoris and collum. *Examination in April, 1921.* The patient was now 7 years old, had kept healthy and had healed since discharge. Did not limp. *Normal mobility of hip-joint.* *X-ray examination* showed no changes.

*Case 3.* No. 723. 1915. Boy, aged 2 months. *Osteomyelitis sept. tibiae sin.* Two days before admittance swelling and redness of left lower leg. *St. pr.* Upper part of left tibia very much swollen. Incision. Copious pus. Bare bone at the bottom. At the same time an abscess on the elbow was opened: the pus contained staphylococcus aureus. A few days later a new seat of infection on lower end of tibia. Discharged as healed and recovered after 25 days.

*Case 4.* No. 816. 1915. Boy, aged 11 months. *Osteomyelitis sept. femoris sin.* Entered the hospital with swelling of left knee-joint. The swelling disappeared after a few days. Entered again after 14 days with exudate in the joint. Temperature 39.2°. On puncture seropurulent exudate. Arthrotomy + drainage. Autovaccination (staphylococci?). Discharged free of symptoms after 3 weeks. Entered for the third time some days later with 40° fever and swelling. At the exposure of the lower end of femur an osteomyelitic infection was found which was scraped out. Healed in 14 days.

*Epicrisis:* An example of a by no wise unusual circumstance that an apparently primary septic arthritis is, in reality, caused by an osteomyelitis in the neighborhood of the joint.

*Case 5.* No. 994. 1917. Boy, aged 6 months. *Coxitis sept. (osteomyelitica) sin.* Two days before entrance it was observed that the child lay with its right leg drawn up and was somewhat sensitive to touch. Temperature up to 39°. *St. pr.* Temperature 39°. The tract of the left hip-joint showed a diffuse swelling. Fluctuation at the bottom(?). Fourteen days after entrance pus was obtained on puncture. *Culture:* Pneumococci. *Autovaccination.* The leg was placed in extension. After 5 weeks completely cured. Good position. Discharged after somewhat more than 3 months' stay at hospital. The hip-joint then presented a good position. Slight mobility. *X-ray examination:* Blurred design and uneven contours of collum femoris. *Examination in April, 1921.* The patient was now 3 years old. Healthy and quite cured. Limped somewhat. No ankylosis, but little mobility. An actual shortening of 1 cm. Twenty-five degree flexion contractures. *X-ray examination:* Collum

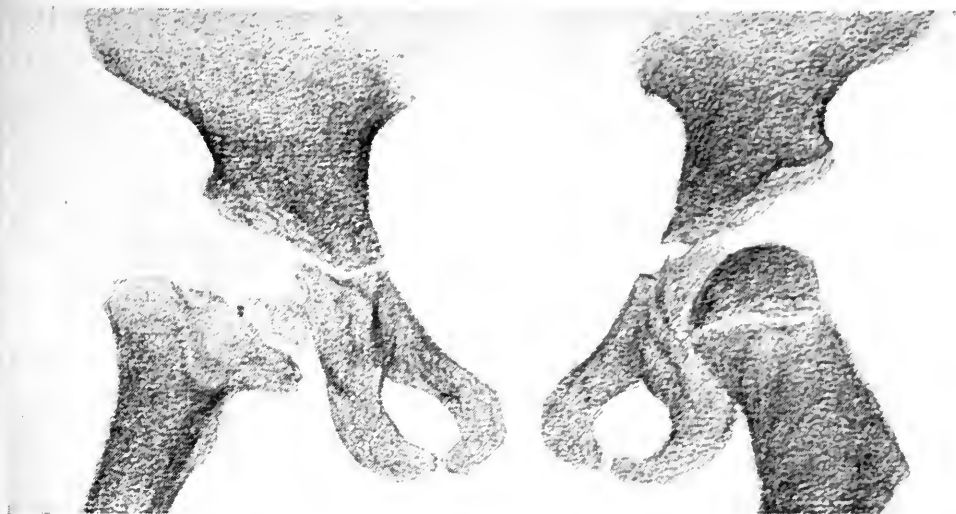


Fig. b.

almost completely gone; caput very small, sitting in the acetabulum (Fig. b).

*Case 6.* No. 433. 1918. Boy, aged 9 months. *Osteomyelitis septica femoris sin.* Three days before admittance the parents noticed that the boy could not stand on his leg. Had previously been able to walk with help. Afterwards swelling of the left knee. Temperature  $39.3^{\circ}$ . *St. pr.* Temperature  $39^{\circ}$ . Pulse 160. The soft parts around the whole of the left thigh exhibited a soft swelling. No redness, no swelling of the bone. *Operation* the day after admittance. A cut was made above bursa subcruralis which was pushed downwards. Femur was exposed but showed no change in the periosteum. On paring a piece about 1.5 cm. long in the lower third, a pea-sized abscess in the bone was found. This was scraped out and the wound was closed. Some days later 2 or 3 sutures had to be removed, as an abscess had formed. Drainage with tube. After 14 days almost completely healed; discharged fully healed on the twenty-sixth day.

*Case 7.* No. 197. 1919. Girl, aged 7 months. *Periostitis (osteomyelitis?) femoris sin.* *Treatment:* Incision and *autovaccination*. Discharged as recovered and cured after 3 months.

*Case 8.* No. 1058. 1919. Girl, aged 1 month. *Osteomyelitis septica femoris sin. et os. metacarpi V.* Three weeks previous to admittance, swelling and redness of the left thigh were noticed. *St. pr.* Pale, thin child. Temperature  $38.5^{\circ}$ . Swelling, redness and fluctuation over lower part of left thigh. *Puncture:* Pus with streptococci. X-rays showed an infection in the lower part of the femoral diaphysis. *Operation* (the day after admittance): Big abscess around the lower part of the end of the femur, bare bone in fossa poplitea; paring of the medullary canal down to the epiphyseal margin, whereby there was a further discharge of pus; carbolic acid, alcohol, suture. *Autovaccination.* Fourteen days after admittance swelling above the fifth metacarpal bone. *Operation:* Exposure of

metacarpus V, which showed osteomyelitic changes. Streptococci on culture. Resection of the bone was performed. Carbolic acid, alcohol, suture. The patient was healed after 7 weeks, and was sent to the medical department. Discharged from there after 2 months.

*Case 9.* No. 535. 1920. Boy, aged 11 months. *Coxitis septica (osteomyelitica) sin.* On  $\frac{3}{7}$  the mother noticed that the child could not stand on its left leg. Admitted on  $\frac{5}{7}$ . *St. pr.* General condition poor. Heart and lungs negative. Temperature  $40.5^{\circ}$ . Great pain on movement of left hip-joint. *X-ray examination* showed no certain changes (Fig. c). On  $\frac{7}{7}$  the tenderness had increased. Possibly some little swelling. Temperature  $40.5^{\circ}$ . Extension.  $\frac{17}{7}$ .



Fig. c.

Fig. d.

Temperature the last week  $38^{\circ}$ — $38.5^{\circ}$ . *X-ray examination*: Distinct changes now in collum femoris which showed a blurred design. *X-ray examination*  $\frac{26}{7}$ : More advanced changes; collum showed a marked destruction; periosteal deposits; caput also showed hazy design (Fig. d). Afterwards there was a gradual improvement of all symptoms. Discharged on  $\frac{8}{9}$  (2 months after admittance). Left hip, abduction somewhat limited, otherwise good mobility. On  $\frac{29}{10}$ , 1920 examination at out-patient department. The hip not sensitive to touch, limited abduction, otherwise normal mobility. *X-ray examination*: A notched, external defect on caput femoris, otherwise normal design (Fig. e). *Examination in April, 1921.* The patient was now nearly two years old. Did not limp. *Normal mobility of the hip-joint.* *X-ray examination*: Caput somewhat below normal size and with slightly uneven contour. Otherwise nothing noted (Fig. f).

*Epicrisis.* This case was remarkable as it showed how a septic osteomyelitic coxitis, with rather violent symptoms and with radiographically verified changes, can heal spontaneously with normal mobility in the short time of 2 months and normal func-

tion in the future. The case shows the importance of being in no great hurry to perform resection.

### Dead.

*Case 1.* No. 376. 1916. Boy, aged 3 months. *Osteomyelitis (?) septica colli femoris dx. + erysipelas.* Swelling on right thigh for the past few weeks. Fever the last few days. *St. pr.* General condition, poor. Right thigh much swollen, felt somewhat doughy, slightly sensitive to touch, no redness. Temperature  $39.5^{\circ}$ . *Operation*



Fig. e.

Fig. f.

the following day. Cut on the outer side of the thigh. Oedema in the soft parts. Periosteum and bone without macroscopical changes even on paring. The temperature remained between  $38^{\circ}$  and  $39^{\circ}$  the following week. A week after operation a big abscess drained from the upper part. Debridement, whereby one got at a big abscess embracing trochanter major and collum femoris. No bare bone was felt. The pus contained staves. The temperature was now afebrile. On the fourteenth day after last operation erysipelas from the wound and death 2 days later. *Section:* Septic changes and acute nephritis.

*Epicrisis.* Although in this case one did not succeed in finding any infection in the bone, the symptomatic picture can scarcely be explained as other than osteomyelitis in the upper part of femur.

*Case 2.* No. 105. 1917. Girl, aged 11 months. *Coxitis septica (osteomyelitica) dx. + Osteomyelitis septica humeri dx.* The child taken sick with measles on  $21/12$  1916. Very ill. About  $20/1$  1917 swelling of right upper arm and thigh. Was admitted on  $6/2$ . *St. pr.* Bad general condition. Temperature about  $39^{\circ}$ . Swelling and tenderness together with limitation of motion of right shoulder-

joint and right hip-joint. On puncture ( $26/2$ ) thick pus was obtained. Culture: Pneumococci. Autovaccination. *X-ray examination*: Periosteal deposits on right humerus and destruction of both caput and collum. During the next few weeks repeated punctures and incisions. Death after slow decline about 6 weeks after admittance. *Section*: Pneumonia dx. c. abscessu + sepsis + degeneratio cordis + periostitis suppurativa femoris et humeri et acetabuli.

*Epicrisis*. Plainly a pneumococcic sepsis arisen in connection with morbilli with osteomyelitic changes in the upper end of humerus and femur.

This classification thus comprises *11 cases of septic osteomyelitis*. No less than *9 of the cases were discharged cured*. *Four of the cases were coxitic ones which had resulted from infections in the bone*. It is certain that many of the coxitic, described as synovial, have in reality originated in the bone, although it is often difficult to prove this. With the more frequent use of X-rays (it is necessary to take repeated plates at short intervals) one would undoubtedly very often find the focus in the bone. My case No. 9 is, in this respect, particularly interesting. Three of the cases had infections in the lower part of the end of femur. In one of these the patient had been repeatedly treated for a primary septic arthritis, until at last a very small infection was found in the femur. This is an example of what I have just commented upon, namely, that one must adopt a sceptical attitude towards many of the so-called primary, synovial arthritic cases.

As far as bacteriology is concerned, pneumococcus was found in 1 case, streptococcus brevis in 2 cases and staphylococcus in 3.

*The treatment* was relatively conservative, as a *regular paring was only undertaken in 3 cases* (lower end of femur), in 4 cases only incision of abscesses, in 1 case only puncture (hip-joint) and in 1 case only extension. Autovaccination was performed in 5 of the cases. *It is most remarkable that the 6 coxitic cases have had a good result without resection* and 3, at least, were very severe. Case No. 9 is especially remarkable as no treatment other than extension bandage was applied. The series of radiographs taken exclude every possibility of its not being osteomyelitis. Regarding the importance of autovaccination, I cannot venture to give a more decided opinion, especially when bearing the above-quoted case in mind. Otherwise it is my impression, due to experience in many other cases of osteomyelitis, that it can both shorten the course and limit the big surgical procedures, especially with reference to articular resections. With regard to the final result

in these cases, the whole caput was absorbed and luxation appeared in one of the coxitic cases (No. 1), resulting in a considerable invalidism. The rest of the cases, even the coxitic ones, have been cured with no or but slight remaining functional disturbances. The coxitic cases especially have been very instructive to me in this respect, namely, that they have shown that one is fully entitled to *employ conservative and expectant treatment in many cases which otherwise, according to prevalent surgical rules, should be treated more radically*. But it is clear that one should not generalise to such an extent as never to resort to major operations. One must here, as always, treat each case with strict individualism.

*Of the diseases of the skeleton rachitis* is by far the most usual. At the early age here in question it is, however, of but very slight surgical and orthopedic interest. It is not until the patients begin to walk that the deformities begin to assert themselves. But I have had two cases of another disease of the skeleton which offer much interest.

#### *Osteogenesis imperfecta.*

*Case 1.* A boy of a few months old with typical changes in the skeleton and in addition severe *sclerotic changes of the vessels*, which have been radiographically verified. The case is to be found described in *Acta Radiologica* Vol. 1, 1921.

*Case 2.* No. 231. 1918. Girl, aged 10 months. Admitted <sup>23</sup>/<sub>3</sub> 1918. Nothing of interest from a hereditary point of view. The child is said to have been *previously quite healthy*. Fourteen days before admittance she fell from a sofa; since this, has been peevish and whimpering. *Examination on admittance:* Abnormal mobility immediately above right knee-joint; no shortening. *X-ray examination showed a fracture on the border between lower and middle third.* Extension in verticle suspension. On <sup>7</sup>/<sub>5</sub> when the extension appliance was taken away, the abnormal mobility still existed. The thigh was, on the whole, somewhat thicker than the left one. The femur felt possibly somewhat thickened in the lower third. The other extremities negative. According to the opinion of the roentgenologist, (Dr. V. BERGEN) it was considered most probable that a tumour (sarcoma) existed. Wassermann was negative. Operation (<sup>17</sup>/<sub>5</sub> 1918): Cut over the outer side of the thigh; extraperiosteal resection of femur to a length of 4.6 cm. (nearly <sup>2</sup>/<sub>3</sub> of the bone). The bone on the whole was abnormally soft and appeared to be infiltrated with tumour. I abstained from a free transplantation of bone from tibia on account of the lack of solidity in this bone, which was clearly seen under narcosis. The tumour was not so distinctly circumscribed as could be desired. After suture the bone was set

in plaster of Paris up over the pelvis. *Microscopical examination of the preparation* (Dr. FORSELIUS): *Fibro-sarcoma*, fairly well-defined outwards, lower margin of swelling not free. The wound healed by first intention. In spite of the absence of a great part of the femur there was very slight shortening. *Gradually there were distinct signs of abnormal character in the other extremities in the form of curvatures and abnormal softness.* These changes were most marked on both the upper arms which were much shortened and curved. *X-ray photo* ( $12/6$  1918) showed atrophy of all the bones. In left femur there were fractures in 2 places, likewise in both humeri and the lower leg. Altogether there were about 10 fractures. There were no radiographical signs of rachitis nor were there any clinical

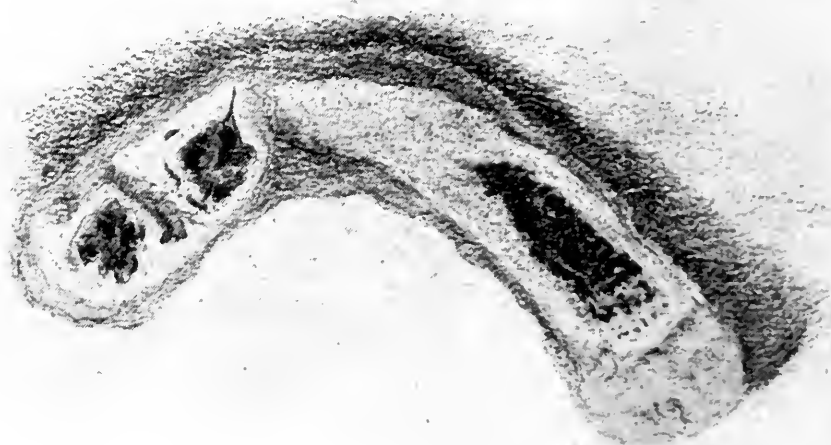


Fig. g.

signs in the form of epiphyseal swellings. *Prescription:* preparation of calcium. No effect. On  $26/10$  1918 the patient became sick with influenza epidemica and died on  $1/11$ . *Post-mortem* showed bronchopneumonia. The organs otherwise were negative. *Left femur* so soft that it could be cut with a knife. Sharp limit between epiphysis and diaphysis (Fig. g). *Microscopical examination of different parts of the skeleton post mortem:* (Dr. FORSELIUS). 1. *Femur:* The periosteum was considerably thickened, merging inwards into a cell-abounding, spindle-cell tissue, corresponding to bone-marrow. In this tissue, in the outer layer of the bone, were numerous, rather irregular sections of osteoid tissue (often sinuous); farther in in the bone were borders of osteoid tissue around irregular calciferous nuclei, or around lumps of granulous nuclei; occasional brown pigmentary matter was found. Osteoblastic borders were sometimes found, osteoclasts were,



on the contrary, lacking. The Haversian canals were wide when found. Star cells were often colourless. The fibrillar substance in the bone marrow merged directly into lumps of osteoid character. *Marrow-fat and lymphoid marrow were lacking.* 2. *Ribs:* Same picture as above, but with somewhat better preserved bone sections in the centre where even lymphoid marrow was found. The zone of calcification at the osseous cartilage border was particularly irregular. 3. *Vertebral body:* The same picture here also, with centrally preserved lymphoid marrow with abundant osteoclasts.

*Kidneys* showed areas of periglandular round-cell infiltrate. *Other organs* negative.

*Epicrisis:* The characteristic feature in this case was, above all, the brittleness of the skeleton which led to the occurrence of several fractures, all of which, excepting perhaps the first, must be regarded as spontaneous. The only diseases of the skeleton which can really be brought into question are the juvenile osteomalacia and osteogenesis imperfecta. Whilst there was formerly a sharp differentiation between rhachitis and osteomalacia, at least from certain quarters, one is now almost sure as to the affinity of these diseases (POMMER, LOOSER, SUMITA, FRANKE etc., see *Deutsche Zeitschr. f. Orthop. Chir.* Bd. 41, 1921). On the other hand, sharply differentiated from these, there is an affinity between osteogenesis imperfecta and osteopsathyrosis idiopathica.

*Against* osteomalacia was, in this case, the patient's age and absence of pelvic changes and, above all, absence of more obvious epiphyseal changes, also the clinical and radiographical findings. The only one which might suggest rhachitis is the uneven zone of calcification at the osseous cartilage border of the ribs. Osteogenesis imperfecta generally asserts itself earlier than in this case, but can also, as SUMITA has shown, remain latent and assert itself later on. The microscopical examination in my case showed that which is characteristic for osteogenesis imperfecta, a considerable disturbance in the endosteal and periosteal bone-formation. *It was interesting to note that this disturbance resulted in a tissue which so resembled tumor-tissue that the diagnosis fibrosarcoma was considered probable.* The further course of the case soon showed that such could not be the case, but that it was a question of a progressive disease of the skeleton with abnormal softness and brittleness of the bones.

## XVII. Diseases of the ears.

The only complication of the purulent otitis which is of any practical importance at this early age is *mastoiditis*. My material consists of 21 *operated* cases, 14 boys and 7 girls. In 17 of the cases a purulent otitis was found at the same time, in 4 it was not proven.

The cases have been operated in the usual manner with opening of antrum and the mastoid process. Most of them have been drained and have been discharged as healed, or nearly so, after an average lying-time of 19 days. In 5 cases I have abstained from drainage and have *closed the wound*. *This has succeeded in the 4 cases which have been discharged fully healed after an average time of 10 days.*

One case died of meningitis. On post-mortem a coating of old granulations on dura was found and, corresponding to this, perforation in the bone, but no injury of dura.

## XIX. Tumours.

Concerning growths in infants, the hemangiomata constitute the decidedly preponderant majority. In my material 39 among 49 cases. In certain cases they border between the benign and the malignant, not as to metastasis but as to the way they grow. As to the indication for treatment, it is often purely cosmetic. The angiomata are very often localised in the face. But it is often the rapid increase of the growth that gives the indication for intervention. Radium treatment has of late been found very useful. It has one drawback, however, being of long duration. However, for the more advanced angiomata it is to be preferred to simple extirpation. I have, for my part, followed the principle of extirpating all angiomata when technically easy to perform and when no very great caution is necessary from a cosmetic point of view. *I generally send the diffusely growing ones, difficult or risky for operation, likewise certain kinds situated in the face, for radium treatment.* Two or three, which have been treated with radium, have returned with severe ulcerations and have had to be extirpated. In some cases of diffusely infiltrated angiomata in the cheek, for instance, I have employed a combined surgical and galvanocautic treatment with good result. Of late I have

even used electrolysis. My material comprises 39 cases, 8 boys and 31 girls. In 20 cases the angiomata were situated in the head or face, in 19 cases other localisation, back, chest, extremities, labium majus, and so on. In 31 cases extirpation was done, in 2 cases galvanocautic, in 2 cases I combined extirpation and galvanocautic and in 3 cases radium treatment was used. Liquid carbon dioxide may also be used with advantage in certain cases.

### Two cases of congenital sarcoma.

*Case 1.* No. 505. 1917. Girl, aged 3 months. No deformities in the family. The deformity existed at birth, and grew more quickly than the child. *St. pr.* In the perineal region a tumour of about the same size as the child's head. The anal orifice was considerably dilated and bordered peripherally on the tumour. Vulva was situated anterior to tumour and looked as though it were drawn into it. (Tab. XII, Fig. 1 and 2.) The child in other respects was healthy. Discharged as inoperable. Died at home after a few months. *Microscopic examination* of the tumour showed *Spindle-cell sarcoma*.

*Case 2.* No. 407. 1920. Girl, aged 2 months. No deformity in the family. At birth it was noticed that the right foot was malformed. It has not changed since. *St. pr.* Child of very healthy appearance. Right foot clumsy, about twice as thick as the other which is normal. No anomaly in the position of the foot. The thickening appeared mainly to effect planta pedis. Patient discharged and placed under expectant treatment. Admitted again at 8 months of age. *St. pr.* Still healthy. Wassermann negative. The form of the foot practically unchanged. The thickening of the soft parts seemed to have increased somewhat. Planta pedis showed in one or two places pale blue-coloured, slightly compressible pseudo-fluctuating swellings. (Tab. XII, Fig. 3.) *Diagnosis:* Haemangioma? *Operation:* Longitudinal cut on planta pedis. Between the short flexor tendons of the toes, chiefly diffused beneath the plantar aponeurosis, but also extending on the medial foot margin and through the aponeurosis against the skin of the sole of the foot, was found a pale slightly mucous tissue. The extirpation of this tissue was as thorough as possible. *Microscopic examination* (Dr. FORSELIUS) showed the existence of *round-cell sarcoma*. X-ray therapy was at once applied. Previous to this the lungs were radio-graphed, but the picture did not present anything abnormal. During the one year which has passed, the foot has somewhat diminished in size. General condition has kept excellent.

*The sarcoma in childhood* generally has its genesis in the osseous system, the eye (retina), the kidneys, the testicles and the lymphatic glands. Congenital cases are rare, and for this reason I

have referred to the 2 cases recently mentioned, concerning which there can be no doubt of their congenital origin.

## XXI. Accidents.

*Traumata.* At this age, naturally, it is very rare. *Only 2 cases of fracture.* Both were femoral fractures. This form of fracture, together with fracture, of the clavicle is the most usual in infants. A child of a few months had fallen through a window on the third(!) floor without having suffered any injury whatever.

*Burns.* As we know, children are particularly sensitive to burns. At the Hospital for Children we have had very sad experiences in cases of burns. Even in those of both slight extent and intensity the prognosis is unfavourable. One must always be very careful in giving a prognosis. All of the 6 cases which have been admitted these 6 years have, however, been discharged as recovered, although some of them had rather diffuse burns and were very bad on admittance. *Burns in children, even slight ones, should be treated at a hospital.*

### General remarks.

After this account of the different groups of diseases in infants, which offer surgical interest, I will briefly touch upon some *questions of more general surgical interest.*

Firstly, as regards *anæsthesia*, there are those who maintain that one neither needs nor should use general narcosis for very young infants. SPITZY, for instance, operates both hernia and hare-lip without any anæsthesia whatever. Even if the child at this early age has not the same perceptions of pain as has an adult, of which we cannot be quite sure, the organism reacts strongly, and the nervous system is undoubtedly exposed to no little excitement. I, for my part, am fully convinced that OMBRÉDANNE is quite right when he says, that it is better to expose this subtle organism to intoxication by a short narcosis than to let it incur the risk of a nervous shock, which an operation without narcosis undoubtedly implies. I am not at all in favour of operation without anæsthesia. And the risk is comparatively small, I believe. In round figures about 300 operations among my material have been performed under general narcosis. Among these 2 cases of bronchitis and 4 or 5 of gastroenteritis have occurred, which may *possibly* be ascrib-

ed to the effects of the narcosis. Just as many complications have arisen among those operated under local anæsthetic and among the non-operated. *Not in one single case has one had cause to attribute a bad result either directly or indirectly to the narcosis.* I have never used other than ether, and I have never been able to understand why so many surgeons still prefer chloroform for operations on children. On the contrary, its smaller narcotic latitude should make it particularly ill-suited for the sensitive organism of the infant. It is complications of the lungs which are feared, and wrongly so, I feel sure. Among the 300 narcoses just mentioned 2 have had bronchitis, *possibly* resulting from the narcosis. Among about 700 narcoses per annum at the surgical department of the hospital there are practically no post-operative narcotic complications. *I can therefore warmly recommend ether for use in the branch of infant surgery.*

*I have investigated about 100 cases regarding the influence of operative interference on firstly, the weight, and, secondly, the temperature, and have arrived at the following:*

*Influence on the weight curve.* Out of 98 cases of hernia and hydrocele which have been operated under general narcosis, 59, or 60 %, showed no or very slight decrease in weight, whilst 39, or 40 %, showed a decrease, but never more than 400 grammes (if I except a case of acute gastroenteritis with considerable loss of weight). *The usual decrease amounted to 200—400 gm.* As a rule, the weight rose again after a few days. For comparison it may be mentioned that in 20 cases of narcosis of extremely short duration (angioma) a decrease occurred in 3 cases only. And in 27 cases of operations under local anæsthetic there was no or but very slight diminishment in weight in 20. *It seems to me that narcosis brings about but a transient decrease in weight.*

#### **Influence on temperature.**

Investigations showed that *operative interference in infants causes, as a rule, a very typical rise in temperature, which is not due to any post-operative complications in the ordinary sense of the word, and which is practically of no importance whatever.* Out of 133 examined cases which have been operated for hernia and hydrocele, there was a *rise in temperature* in no less than 103, i. e. 80 %. *In 16 % of the cases the rise of temperature was over 39°.* In the greater majority it was between 38° and 38,5°. In

about half of the cases a rise was found on the day of operation and in the other half the first day after. In about 20 % the temperature remained for 2 days, and in the rest there was one single rise in temperature only. In 22 cases of intervention of shorter duration (angioma) the rise of temperature occurred in only 50 %. The same percentage occurred in 27 cases of operations under local anæsthetic.

It is thus clear that a rise in temperature sometimes occurs even in those cases in which general narcosis is not used. One may be entitled to presume that it is not narcosis alone which causes the rise. That it might be due to a mild infection seems to me unlikely. The temperature would not return so regularly and be of such short duration, and, in such a case, an infection would now and then assert itself clinically. Those cases in which post-operative bronchitis or some other mild infection has occurred, have had quite a different temperature curve. In order to make a comparison, I have investigated the temperature curves in a 100 cases of operations, mostly herniæ and hydrocele, on children of more advanced years and there found a rise of temperature of short duration in only about 30 %. Only in 3 cases did the rise in temperature go up to  $38,5^{\circ}$  or more (in infants, 16 % over  $39^{\circ}$ ).

I therefore believe, that it is simply the way which the infant, with its less established nervous system, has of reacting against the inroad which the operation implies. *It may be of a certain practical importance to know that these rises in temperature on the first or second day after operation give no cause whatever for uneasiness.*

#### **The importance of co-operation between surgeons and pediatricians concerning infant surgery.**

Opinions may be divided concerning child-surgery in general, as to whether it is advisable to place all children with surgical complaints in special departments of a children's hospital and under the charge of a special surgeon. As is well-known, this system is adopted more especially in France. They have even installed special professorial chairs in child-surgery and orthopedics. Even in Germany, England and America there are special departments for child-surgery, although, as far as I know, but to rather a limited extent. Here in Sweden it is only the Gothenburg Hospital for Children and Crown Princess Lovisa's

Hospital in Stockholm, which have a *complete* department for child-surgery, where infants as well as older children up to 15 years, are treated. Opinions may differ. There are arguments for and against, but I find no reason for entering upon a further discussion in this connection.

When it concerns *the surgical diseases of infants*, as is here the case, the matter becomes clearer at once. Digestive disturbances and rearing play a very important role, and the pediatric and special arrangements, which only a department of infant surgery can offer, are indispensable conditions for good results, even when it concerns surgical diseases. At the Gothenburg Hospital for Children, ever since the new hospital was erected in 1909, the surgical ward for infants has been removed to the pediatric department for infants and this department has had the diet and management entirely in hand. This is possible only in towns which are sufficiently large to allow a department for diseases of infants to be established with advantage. If one has not a surgical department at disposal in the same hospital, or so near (Malmö, for instance,) that the patients can easily be transported to and from, then it seems to me advisable for the operations to be performed *at* the Children's Hospital by a surgeon from another hospital, rather than that the infants should be removed to an ordinary surgical department. The resources with regard to operation room, instrument outfit, and the like, need not be so extensive. A specialist in child-surgery, to whom I would here refer, NICOLL of Glasgow (British Med., Journal 1913, II) has zealously advocated the practice of practically all operations, not only on infants, but also on children up to 5 years of age, being performed preferably at the out-patient department and the patients put under the supervision of hospital nurses. NICOLL maintains that the results as far as the older children are concerned are quite as good as with treatment at the hospital the whole time, and, as to infants, better, the latter probably depending on the mother's milk and a mother's care. I will not deny that such a method of procedure may be possible and advisable, but I would strongly emphasize the fact that I have never seen any drawbacks from the method practised here. The healing of wounds would certainly many a time be jeopardized in less well-kept homes. One has only to glance at many of the children on their admittance to hospital to have an idea as to how bad the home conditions are. In many cases observation regarding weight

curve, temperature and so on are necessary before one can venture to operate. As to the question of mother's milk, this matter can, as a rule, be arranged for during the short period generally in question. In those towns where infant departments are not established, a trial might well be made of a more extensive use of the out-patient department with reference to infants.

### The surgical accommodation for infants.

As far as *Gothenburg* (200,000 inhabitants) is concerned, the accommodation is shown by the following figures: During the 6<sup>1</sup>/<sub>2</sub> years, 562 patients altogether have been attended. Of these 364 were boys, and 198 girls. 438 belonged to the borough of Gothenburg (78 %), whilst 124 (22 %) were from other parishes. The number of maintainances has been 8,571, of which 6,695 have been Gothenburg children and 1,876 children from other parishes. *Average lying-time has been 17 days. Average number of beds occupied has been 3,6 of which 2,8 from Gothenburg and 0,8 from other parishes.*

In 1918 the average accommodation was 4,2, in 1919 3,9 and in 1920 4. The number of beds at my disposal has been only 4, very often there have been too many patients in relation to the resources. Through the extension of the hospital the number of beds for this department has increased to 7, which should be sufficient for the immediate future. *It will be seen from these figures that one hospital bed among 50,000 inhabitants is about what is needed, as far as the surgical needs of infants are concerned, in accordance with the principles of treatment practised by myself.*

This classification shows that a comparatively small branch of surgery is called into requisition for the treatment of infants. But this branch is not without great interest and it will throw light on many a problem, especially with regard to evolutionary disturbances and the tremendous power of adaptability which the infantile organism possesses. If one proceeds with proper caution in applying the ordinary principles of surgery and with strict regard to the special peculiarities of this age, and, I would lay stress upon this point once again, under systematic co-operation of a paediatric department, the surgery can certainly be of great benefit to many patients during the first year of life, and give the operators no little satisfaction in the bargain.

---





Fig. 1. Encephalocele frontal, 3 months.



Fig. 2. Encephalocele occipetal, 2 months.

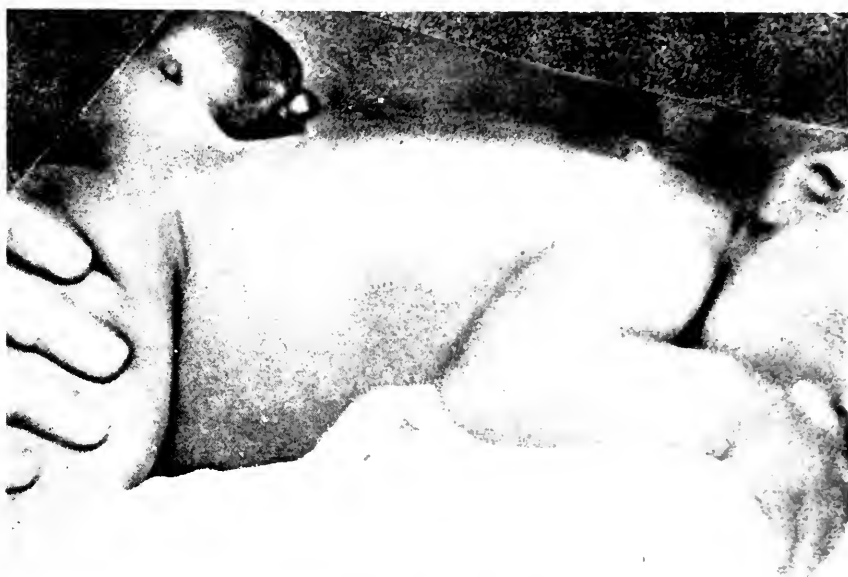
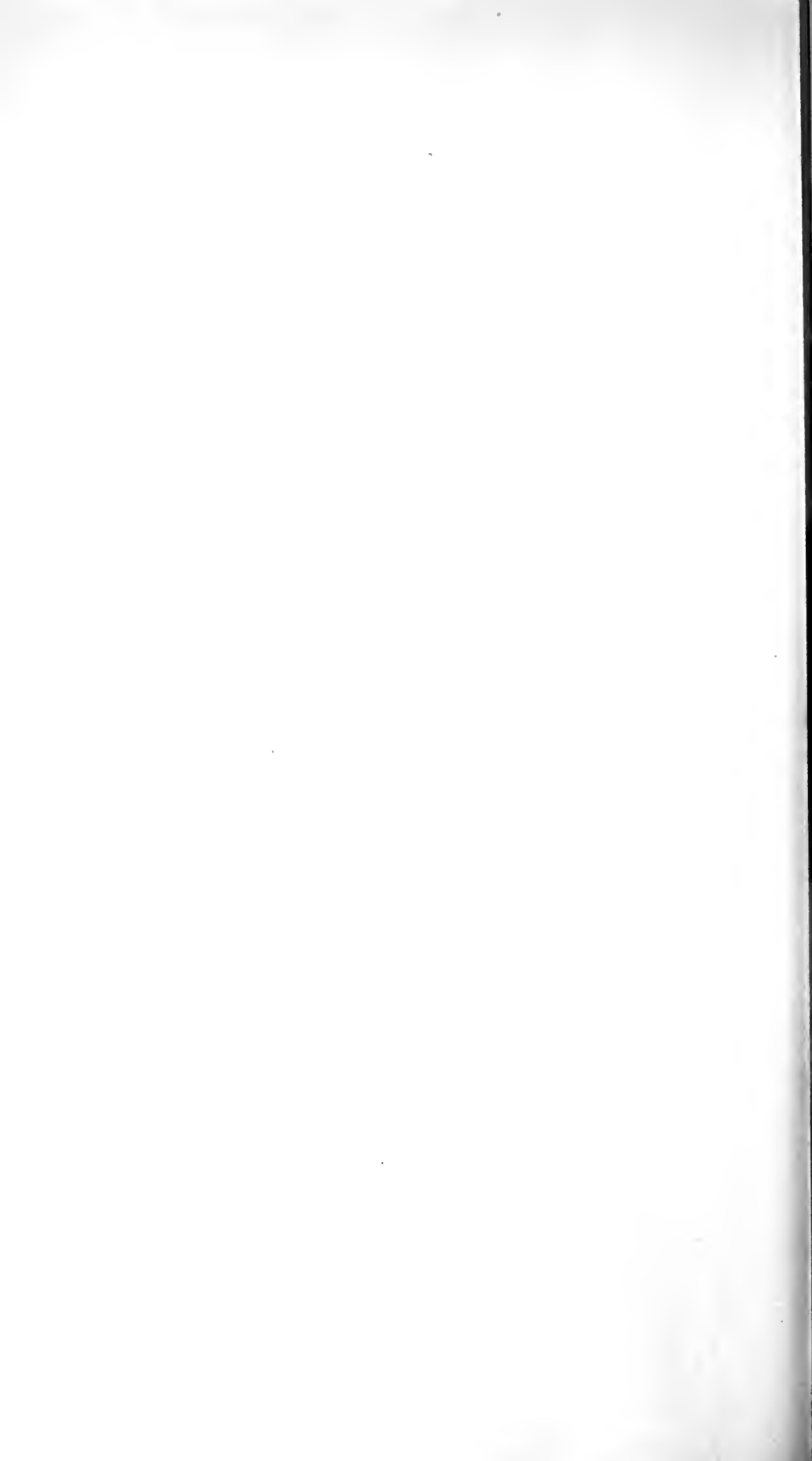


Fig. 3. Teratoma reg. sacral.



Fig. 4 and 5. Spina bitida.



*Tabula II*  
**Labium leporinum.**



Fig. 1. 8 months. Same as fig. 4



Fig. 2. 2 months.



Fig 3 2 years.



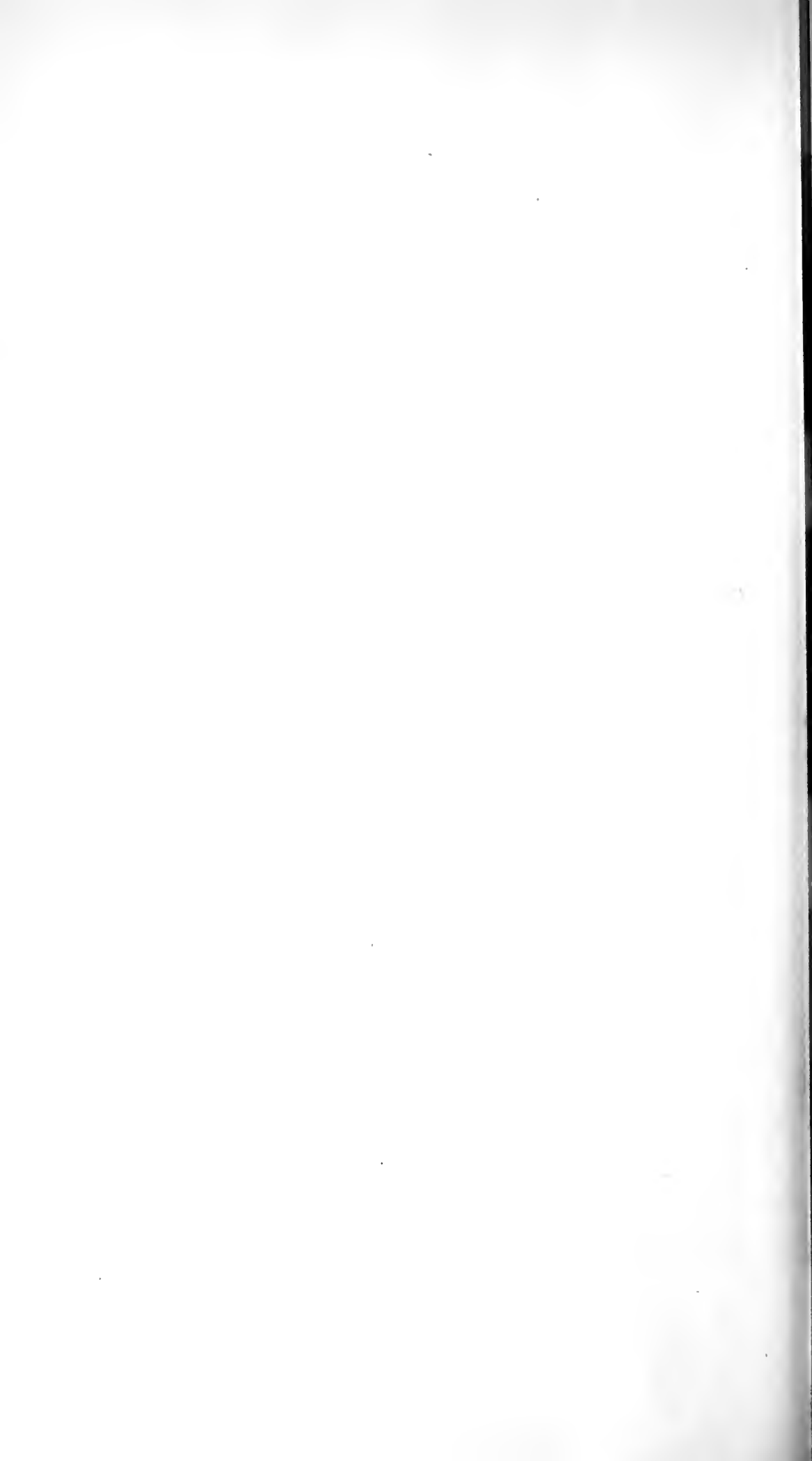
Fig. 4. 2 months



Fig. 5. 1 month.



Fig. 6 and 7. 3 years.



### *Tabula III*

#### **Labium Ieporinum.**



Fig. 1. 2 months.



Fig. 2 and 3. 1 year.



Fig. 4. 2 months.



Fig. 5 and 6. 2 years.



Fig 7 and 8. 2 months (Twins.)



*Tabula IV*  
Gnathoschisis,



Fig. 1 2 months.



Fig. 2. 1 year.



Fig. 3 3 months.



Fig. 4. 3 1/2 months.



Fig. 5. 14 days.



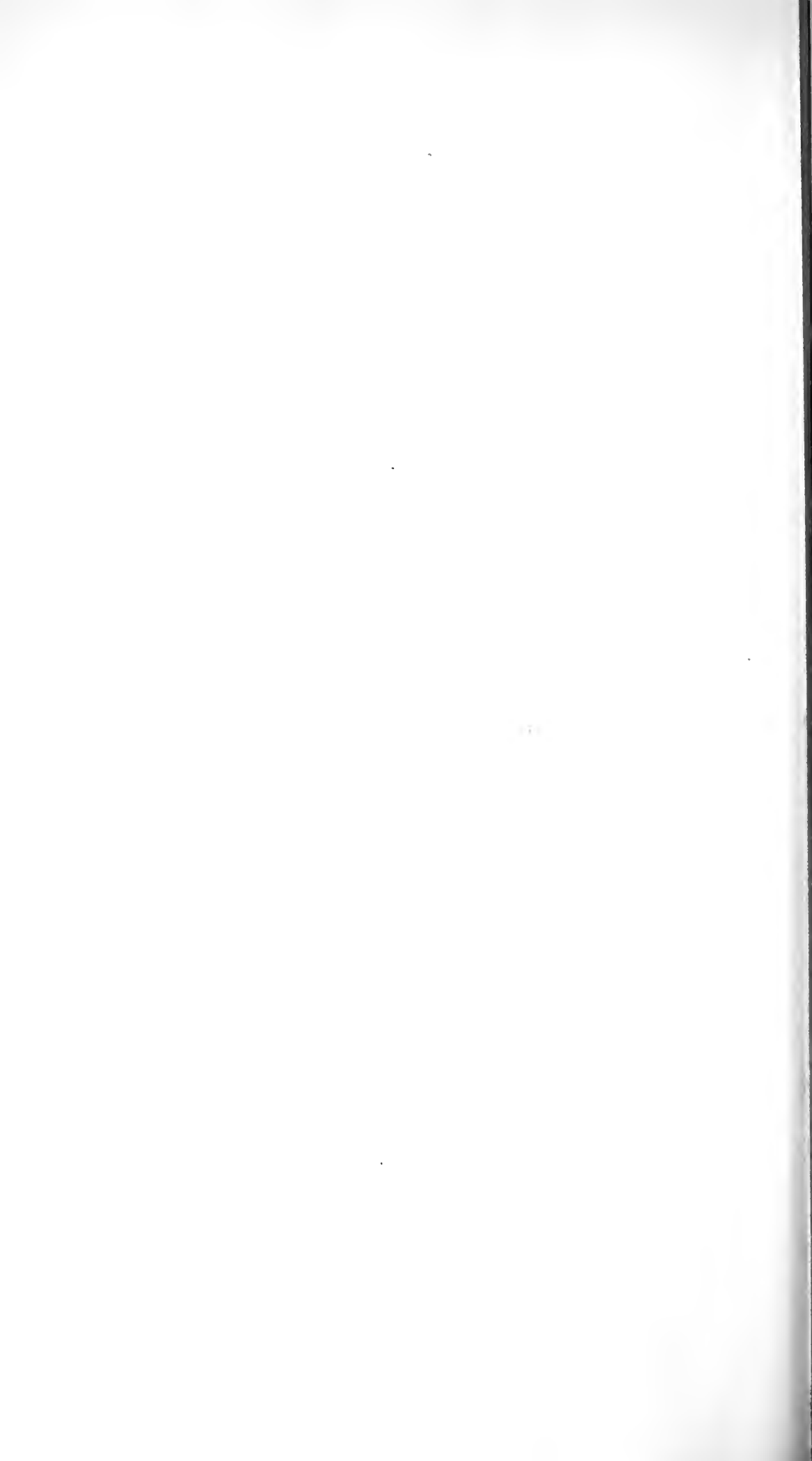
Fig. 6 and 7. 3 years.



Fig. 8. 6 weeks.



Fig. 9. 11 months.





*Tabula V*  
*Gnathopalatoschisis.*



Fig. 1. 1 month.



Fig. 2. 10 days.



Fig. 3. 1 month; same as fig. 1.



Fig. 4. 3 weeks.



Fig. 5. 14 days.



Fig. 6. 6 months.



## *Tabula VI*

### **Cheilognathopalatoschisis.**



Fig. 1. 3 weeks.



Fig. 2 and 3. 2 years.



Fig. 4 14 days



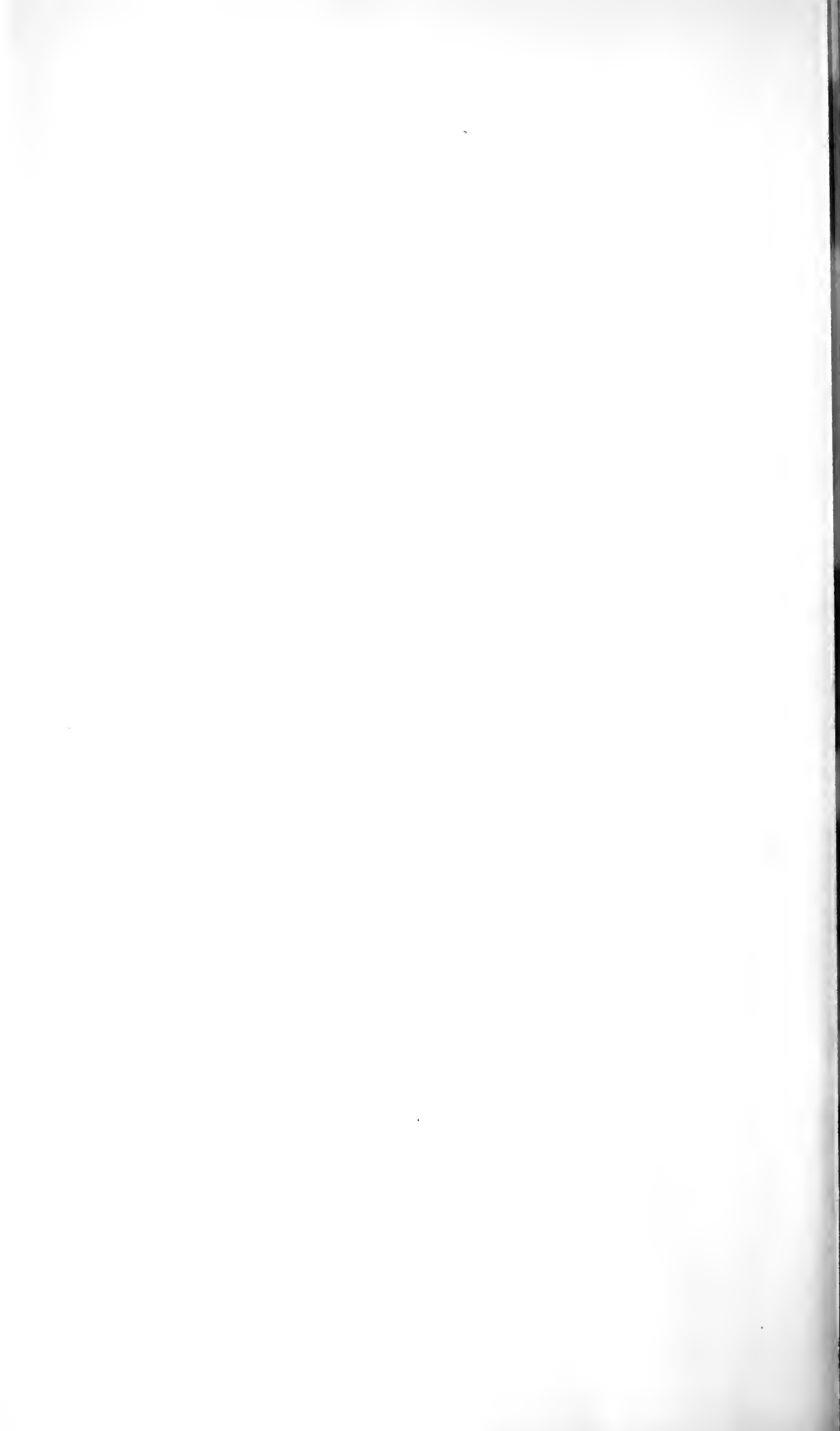
Fig. 5 and 6. 3 years.



Fig. 7. 14 days.



Fig 8 and 9 3 years.



*Tabula VII*  
*Chelognathopalatoschisis.*



Fig. 1. 1 month.



Fig. 2. 2 months.



Fig. 1. 2 months.



Fig. 2. 5 years



Fig. 3. 14 days.



Fig. 4. 3 years.



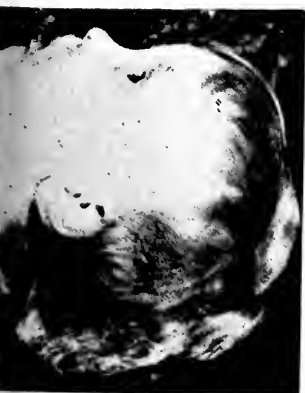
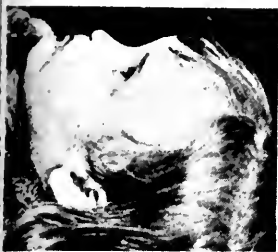
Fig. 5. 6 months.

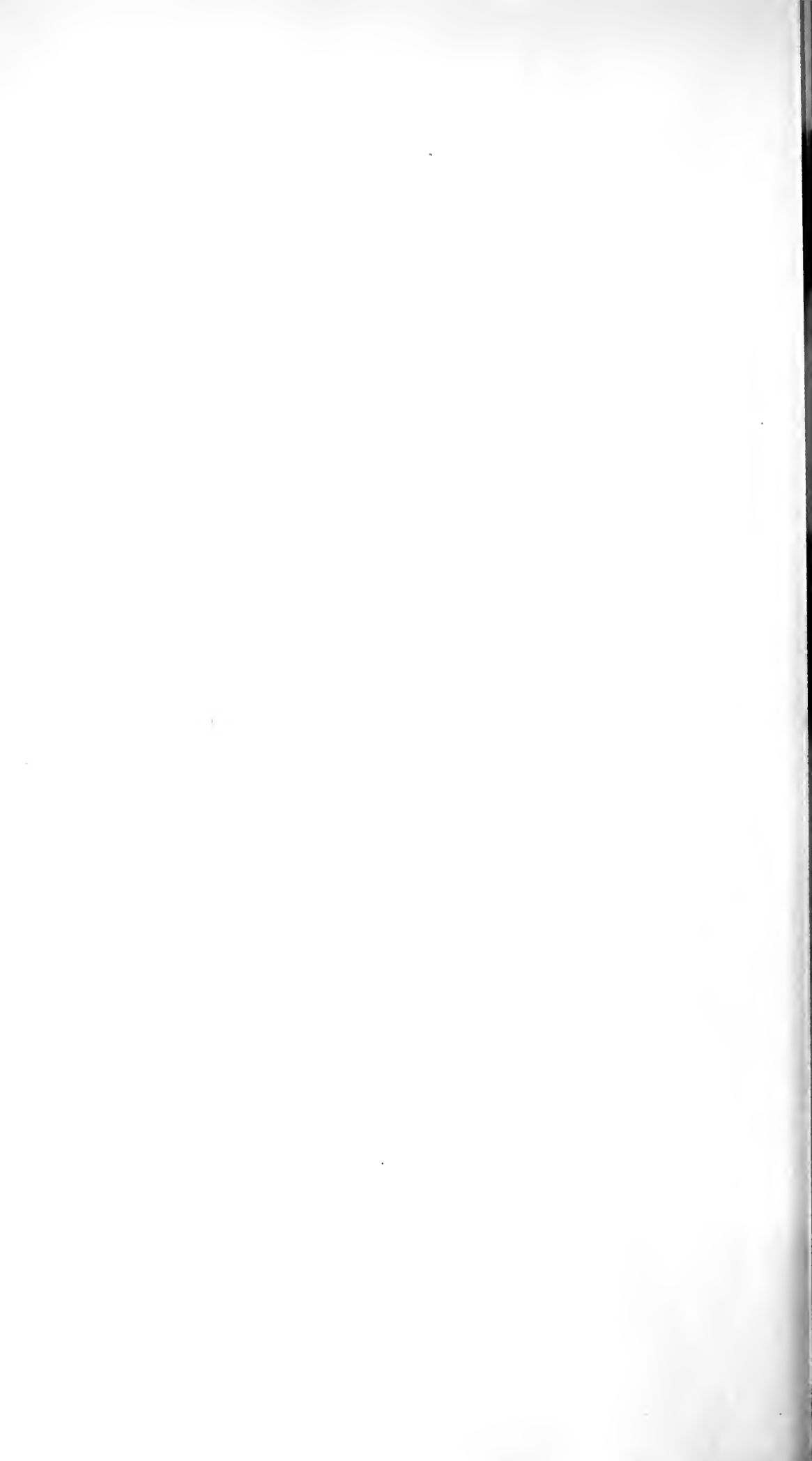


Fig. 3. 8 months.



Fig. 4. 5 years.





# *Tabula VIII*

## Cheilognathopalatoschisis.



Fig. 1. 10 days



Fig. 2 and 3 4 years.



Fig. 4. 2 months.



Fig. 5 and 6. 4 years.



Fig. 7. 4 months.



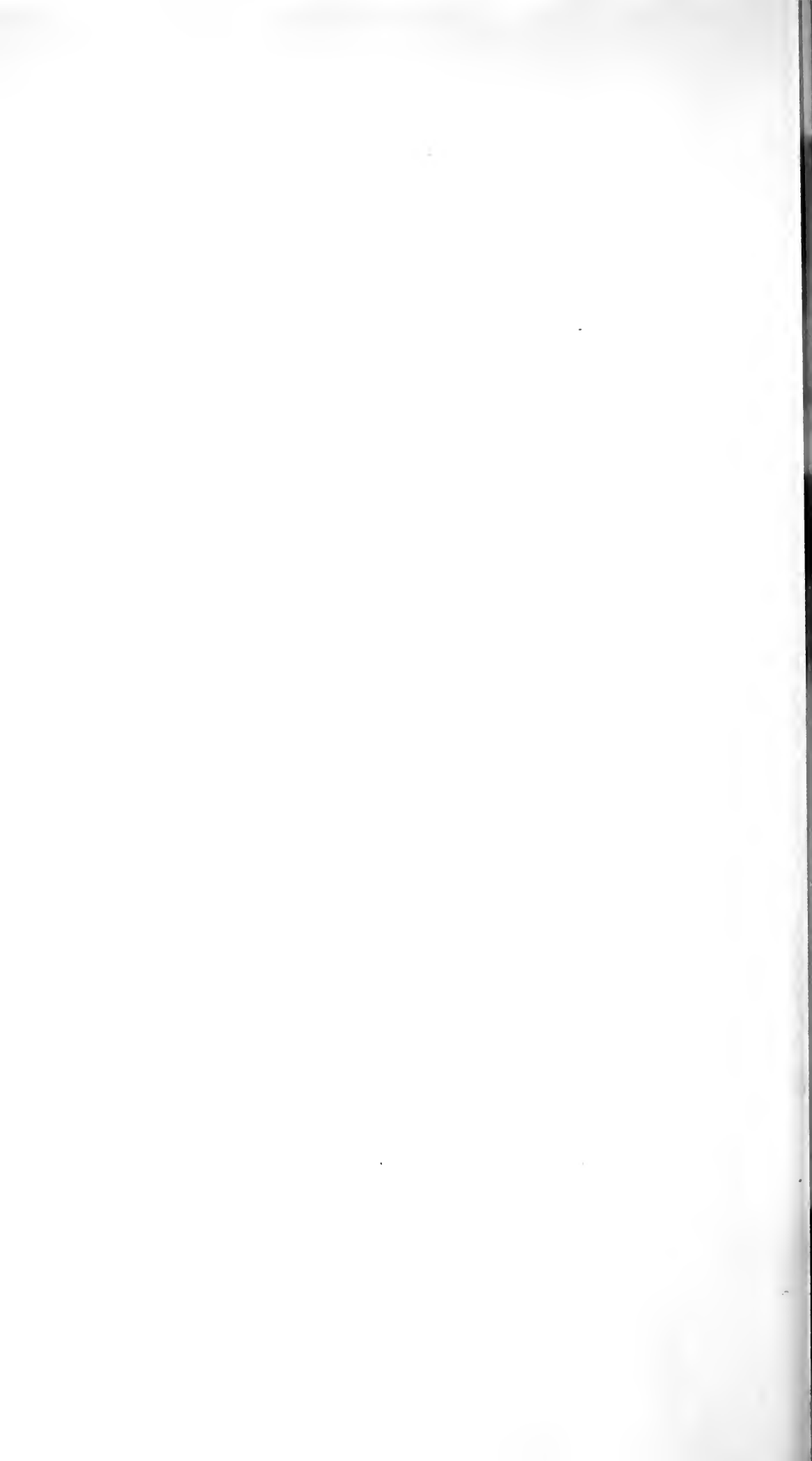
Fig. 8 5 years.



and 10 2 days, operated at 14 days.



Fig. 11 and 12. 2 months.





## *Tabula IX*

### **Morbus Hirschsprung.**



Fig. 1. 8 months.



Fig. 2. 11 months.

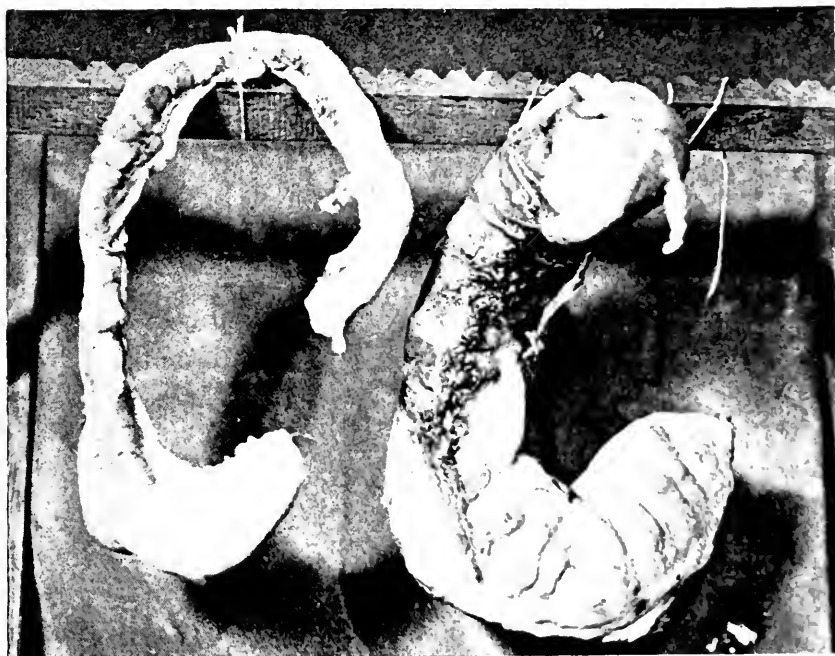


Fig. 4. 3 years.



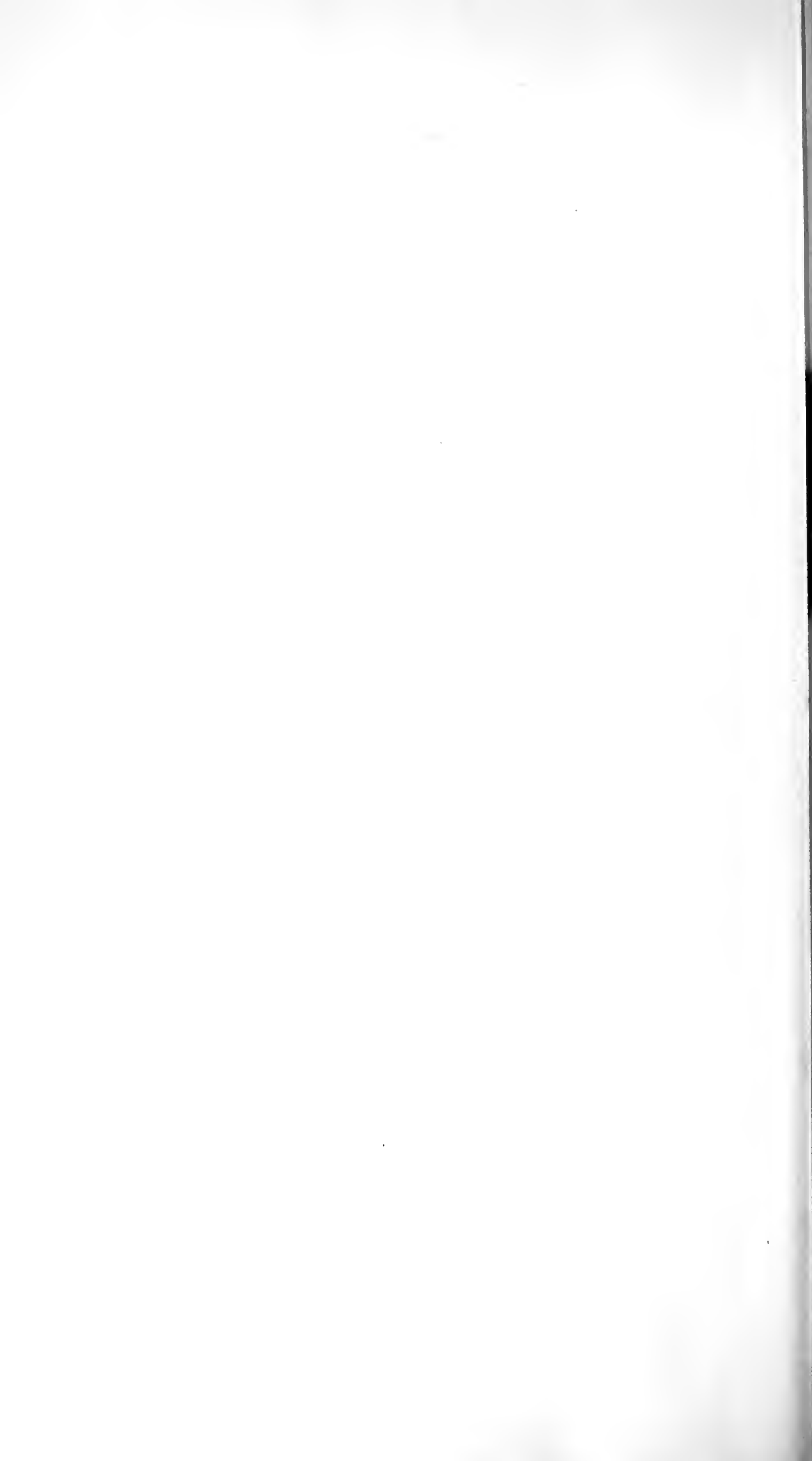
*Tabula X*



Fig. 1 and 2. Hernia funiculi umbilicalis etc.



Fig. 3—5 Clubfoot, see text.



*Tabula XI*



Clubfoot, two cases, see text.

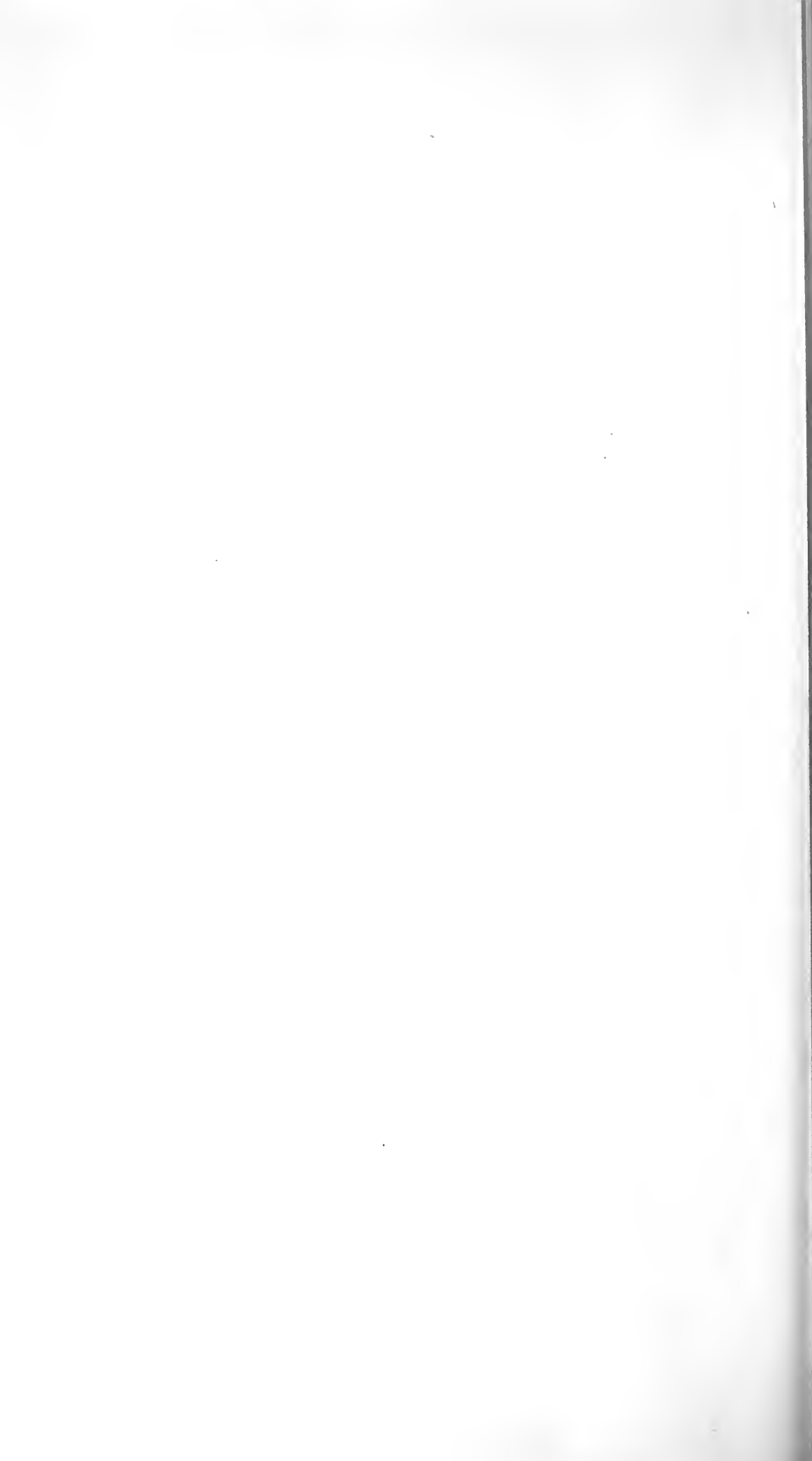




Fig. 1 and 2. Sarcoma reg. perihialis



Fig. 4—8. Clubfoot, se text.





## Ein Fall von spontaner Harnblasenruptur, geheilt ohne Operation.<sup>1</sup>

Von

N. AARS NICOLAYSEN,  
Reservechirurg der Abteilung.

---

Die intraperitoneale Harnblasenruptur ist allgemein als eine ohne Operation immer tödlich verlaufende Krankheit angesehen.

BARTELS ist wohl der Vater dieser absoluten Auffassung und seitdem ist sie allgemein verbreitet und es wird demgemäss gehandelt — d. h. man operiert immer sobald die Diagnose festgestellt ist, weil dies die einzige Chance des Patienten sein soll — Kontraindikationen gibt es keine.

Einzelne Spontanheilungen sind jedoch referiert worden und LEDDERHOSE bestritt auf dem Chirurgenkongress von 1902 auf Grundlage einer eigenen Observation die bis dahin als absolute anerkannte Operationsindikation.

Es wäre darum vielleicht angebracht, einen Fall von Heilung einer intraperitonealen Harnblasenruptur ohne Operation bekanntzugeben — um so mehr als dieser eingehend untersucht worden ist.

Der Fall kam in dem Städtischen Krankenhause in Bergen, Norwegen, zur Behandlung, und die Data sind kurz gefasst, folgende:

Ein Mann, im Alter von 47 Jahren, erkrankte plötzlich, ohne vorangegangenen Alkoholgenuß, ohne jegliche Trauma an der Triade:

---

<sup>1</sup> Am 23. Tagung der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen in Hamburg 14. Januar 1922 vorgetragen.

heftige Schmerzen im Unterleib, starker Urindrang, Unmöglichkeit selbst einen Tropfen Urin zu entleeren.

Er wird 28 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome im Krankenhause empfangen, während welcher Zeit kein Urin entleert worden ist. Die Blase kann jedoch nicht gefühlt werden. Kathetrisation bietet keinerlei Schwierigkeiten (keine Stricture, keine Prostatavergrößerung) und es wird 950 cc. »Harn« in kraftlosem, langsamem Strahl entleert. Der Patient ist sehr elend, beinahe pulslos, apathisch, Bauch meteoristisch, nur leicht empfindlich, keine peritonitische Strammung, beweglicher Dämpfungsbezirk im Unterbauch.

Die Diagnose wurde aber nicht eher gestellt, bis man am nächsten Morgen den vermeintlichen Harn, durch Kathetrisierung entleert, einer genaueren Untersuchung unterzogen hatte. Dieser erwies sich als eine ausserordentlich eiweissreiche Flüssigkeit (Blutserum nahe-kommend), wobei aber keine Zylinder zu finden waren und nur ein sehr geringer Harnstoffgehalt — 1,33 %.

Indem wir diese Flüssigkeit für ein peritoneales Transsudat hielten, stellten wir die Diagnose: spontane intraperitoneale Harnblasenruptur, und sofortige Operation wurde angeraten.

Der Patient und seine Verwandten lehnten jedoch eine solche kategorisch ab, weil der Zustand ohnehin hoffnungslos erschien.

Verweilkatheter 50 Stunden nach den ersten Symptomen. Harnstoffgehalt des Blutserums bei diesem Zeitpunkt 2,21 %. Der Patient ist stuporös und somnolent und scheint in Extremis zu sein. Am nächstfolgenden Morgen ist er aber wider Erwarten ein wenig besser und durch den Verweilkatheter ist 600 cc. unverkennbarer Harn entleert, hierbei massenhaft Zylinder, — 9 %, Harnstoff aber nur 1 % Eiweiss.

Der Zustand des Pat. bessert sich jetzt täglich, Harnstoff im Blut sinkt rasch und ist am 10. Tage normal. Zur selben Zeit wird auch der Verweilkatheter entfernt.

Die Blase ist aber sehr atonisch und es stellt sich in der dritten Woche eine komplette Sphincterenparalyse ein — Incontinentia urinæ et alvi —, die sich aber als transitorisch erwies, indem sie in einer Woche ohne jegliche Behandlung verschwand.

Es erwies sich, dass der Patient vor 23 Jahren Lues durchgemacht hatte, dass er in den letzten 4 Jahren in Behandlung eines Augenspezialisten wegen progressiver luetischer Sehnervenatrophie gewesen war und dass er viele Jahre auch an Störungen der Harnentleerung gelitten hatte — in Form eines langsamen kraftlosen Strahls und gelegentlichen akuten Harnverhaltungen nach übermässigem Trinken.

Es wurde auch eine Reihe anderweitiger cerebro-spinaler Symptome festgestellt: Pupillenstarre, ungleich grosse Pupillen, schwache — wenn auch bestehende — Sehnenreflexe. WASSERMANN im Blute positiv, in Spinalflüssigkeit negativ.

Hinzuzufügen ist noch, dass man bei Zystoscopie, kurz vor der Entlassung, eine narbenartige Zusammenziehung in der Blasenschleimhaut feststellen konnte.

Tabel über Harn- und Blutuntersuchungen.

Datum	Flüssigkeits- zufuhr	Diurese	Sp. v.	Ur + 0.00	Ur + g.	Blutserum Ur + Gehalt 0.00	Harnanalyse. Mikroskopi. Anmerkungen.
15/9	?	950 cc	1,025	1,33	1,26		Alkalisch. Viscös. Enorme Eiweissmenge Eiter + Blut + + Zylinder ÷ Bakterien ÷
16/9	?	300 cc					verloren gegangen. <i>Dauer- katheter.</i>
16/9 12 st.	?	580 cc	1,014	8,96	5,20		Sauer, Alb. + Esbach 1 0/00. Massenhaft granulierten & hyalinen Zylinder.
17/9	1,500	1,600	1,013	13,29	21,26	2,21	Sauer, Alb. + Esbach 3,4 0/00. Zylinder +
18/9	1,700	1,000	1,012	19,09	19,09		Alk., Alb. + Esbach 3/4 0/00. Einzelnen Zylinder.
19/9	1,800	1,200 +	1,011	16,35	19,62		Alk., Alb. + Keine Zylinder.
20/9	2,200	1,500	1,011	15,70	23,55		
21/9	2,000	1,450	1,012	17,17	24,89		
22/9	2,200	1,500 +	1,010	16,44	24,66	0,70	Alk., Alb. + Eiter + + Keine Zylinder.
23/9	2,600	1,000 +	1,010	14,14	14,14		
24/9	3,200	1,900	1,009	13,06	24,80		
25/9	3,000	2,700	1,008	9,43	25,86		
26/9	3,000	1,400	1,007	10,40	14,56	0,45	Dauerkatheter entfernt.
14/10 war Ur + gehalt des Blutserums				0,366			

Bei der Entlassung nach 33-tägigem Aufenthalt war der Patient schon 12 Tage ausserhalb des Bettes gewesen und seine Blasenfunktion war beinahe normal, d. h. er entleerte seine Blase vollständig aber in langsamem Strahl. Einen Monat danach habe ich den Patienten nochmals untersucht: keinerlei Beschwerden, keine Residualurin, Zystitis geheilt, Urin klar wie Krystall.

Meine Auffassung dieses Falles ist folgende:

Es handelt sich um eine Spontanruptur in eigentlichstem Sinne, deren Ursache in Störungen der Blasenfunktion zentralnervösen Ursprunges undluetischer Natur zu suchen ist.

Die Ruptur ist intraperitoneal gelegen gewesen. Die grosse Bedeutung der peritonealen Harn-Resorption geht aus dem urämischen Komponent des Krankheitszustandes hervor — festgestellt durch die Harnstoffretention im Blutserum. Endlich ist

die Heilung durch konservative Behandlung dieses schweren Falles von grösstem praktischem Interesse.

Entscheidend für die gesammte Betrachtung ist natürlich die Richtigkeit der Diagnose. Ohne mich in Details zu verlieren, will ich nur kurz darauf hinweisen, dass sowohl Anamnese wie auch die objektiven Befunde bei der Einlieferung, die für eine intraperitoneale Blasenruptur charakteristischen waren.

Von grösster Bedeutung ist aber die Beschaffenheit der Katheterflüssigkeit. Wenn diese die Merkmale eines Nierenproduktes entbehrt, so kann sie nur aus der Peritonealhöhle herrühren und ist eo ipso für eine Ruptur beweisend.

Ich möchte behaupten, dass eine Flüssigkeit mit Eiweissgehalt, beinahe wie Blutserum, in der aber keine Zylinder enthalten sind und die nur 1,33 % Harnstoff enthält, dass eine solche Flüssigkeit kein Nierenprodukt ist, sondern ein Transsudat. Diese Behauptung gewinnt an Sicherheit, wenn man sich dessen erinnert, dass das Blutserum am nächstfolgenden Tage einen Harnstoffgehalt von 2,21 % hatte — also höher als die Katheterflüssigkeit und dass der erste wirkliche Harn, der durch Verweilkatheter zu Tage gefördert wurde, eine ganz andere Zusammensetzung hatte und zwar nur 1 % Eiweiss, 9 % Harnstoff und massenhaft Zylinder.

Ich halte somit die Richtigkeit der Diagnose für gesichert.

Wenden wir demnächst die Aufmerksamkeit für einen Augenblick dem vorgefundenen hohen Harnstoffgehalt des Blutserums zu. Freilich nimmt man ja als beinahe selbstverständlich an, dass bei den intraperitonealen Blasenrupturen resorptiv-urämische Prozesse sich in grossem Masse ausspielen. Die urämische Komponente des Krankheitszustandes ist jedoch nur mit spärlichen positiven Untersuchungen belegt. Was ich darüber gefunden habe ist OELICKERS Befund von starker Gefrierpunktsdepression des Blutes und FRANZ ROSTS experimentelle Untersuchungen an Hunden, denen er künstliche intraperitoneale Blasenwunden beibrachte, wobei es zu sehr starker Anhäufung des Rest-N im Blute kam, und wobei die Tieren an Uræmi ohne Peritonitis starben.

Das Nachweis einer »grossen« Harnstoffanhäufung im Blute in meinem Fall ist dann von unzweifelhaftem Interesse, um so mehr als ich auch die Ausscheidung derselben durch den Harn und die dabei rasch sinkende Harnstoffwerke des Blutserums habe feststellen können.

In klinischer Hinsicht möchte ich in dieser Verbindung auf die bei meinem Patienten stark hervortretende Stupor und Somnolenz hinweisen, wahrscheinlich waren diese Symptome wirkliche urämische Erscheinungen.

Was die Ätiologie anbelangt, so steht es fest, dass es sich um eine echte Spontan-Ruptur handelt.

Allgemein angenommen reist aber eine normale Blasenwand ohne Trauma nicht ein. Dagegen kennen wir eine Reihe Einzelfälle von Blasenruptur bei zentralen Lähmungszuständen ohne Trauma, obwohl diese Fälle immerhin eine relativ seltene Kategorie der Blasenrupturen bilden.

Zweifellos gehört mein Fall zu dieser Kategorie. Handelt es sich doch um einen alten Luetiker mit positiver WASSERMANN-Reaktion, der eine Reihe von zerebrospinalen Symptomen aufweist, die für die metaluetischen Prozesse durchaus charakteristisch sind: Pupillenstarre, Anisochorie und schwache Sehnenreflexe. Die progressive Sehnervenatrophie ist bekanntlich auch sehr häufig mit tabetischen Prozessen verbunden. Kommt noch dazu, dass sowohl anamnestisch wie auch objektiv eine starke Blasenatonie aufweisbar war und dass eine komplette Sphinkterenparalyse während des Aufenthaltes im Krankenhaus eintrat, so kann man kaum daran zweifeln, dass es sich um eine Lues cerebrospinalis mit Blasenstörungen handelt.

Schliesslich einige Worte über die Heilung ohne Operation.

Einigermassen kategorisch kann man behaupten, dass die allgemeine Ansicht dahin ausgeht, dass die intraperitoneale Blasenruptur eine ohne Operation immer tödlich verlaufende Krankheit ist.

Dieses war wie gesagt die Ansicht BARTELS'. Bis 1886 waren nämlich von den bis dahin bekannten 185 Fällen einer Blasenruptur alle tödlich verlaufen, mit einer einzigen Ausnahme, wo es WALTHER (Vereinigte Staaten) im Jahre 1861 gelungen war, einen Fall durch Operation zu heilen (jedoch ohne die Blasenwunde zu vernähen!).

Später sind freilich einige ganz isolierte Fälle von Heilung ohne Operation in der Literatur rapportiert. LEDDERHOSE erwähnt

Fälle von Spontanheilung, von denen jedoch einige was die Diagnose anbetrifft etwas zweifelhaft waren.

Ich habe 3 Fälle finden können, hierzu kommt der referierte Fall als vierter.

Buchstäblich genommen ist es also nicht korrekt, dass die Prognose bei Blasenruptur ohne Operation absolut letal ist.

Fraglich ist es nur, ob die Fälle von Spontanheilung an Zahl so verschwindend sind, dass es andauernd recht und billig ist ganz davon abzusehen.

LEDDERHOSE, der am Deutschen Chirurgenkongress 1902 einen Fall von Spontanheilung referierte, vertrat den Standpunkt, dass man in Fällen eines sehr elenden Allgemeinzustandes, diffusen Peritonits etc., lieber von einer Operation abstehe und sich mit dem Verweilkatheter und sonstigen konservativen Massnahmen begnüge.

Es handelt sich somit ausdrücklich nicht um Indikationen, sondern um Kontraindikationen. Bei allen anderen krankhaften Zuständen werden die Kontraindikationen erkannt und erwogen, ehe man zur Operation schreitet. Allein bei Blasenrupturen scheint der Begriff »Kontraindikationen« fast verschwunden zu sein. Offenbar ist ein solcher Standpunkt in der als ohne Operation absolut letal angesehenen Prognose begründet.

Wenn man aber selbst gesehen hat, wie ein Fall in kurzer Zeit durch konservative Massnahmen völlig geheilt worden ist, so macht sich die Frage der Kontraindikationen mit aller Kraft geltend.

Ich möchte zur Erleuchtung nur eine einzige Kontraindikation präzisieren, nämlich den urämischen Zustand vieler dieser Fälle.

Wissen wir doch von unseren Prostatikern und anderen urologischen Fällen, wie äusserst lebensbedrohliche Folgen ein operativer Eingriff im Stadium der grossen Harnstoffretention zeitigen kann. Eine solche »grosse« Harnstoffretention — über 2 % im Serum — habe ich in meinem Falle festgestellt, hierbei bestand auch eine schwere Nierenschädigung (Zylinder).

In einem solchen Zustand bedarf es oft nur eines Tropfens, um den Becher zum Überlaufen zu bringen, d. h. den Tod herbeizuführen und Narkose und Operation sind vielleicht nicht selten dieser Tropfen gewesen.

Es muss nicht vergessen werden, dass heute noch mehr als 50 % aller operierten Blasenrupturen sterben.

Ich halte es für wahrscheinlich, dass in meinem Falle der Patient eine Narkose und Operation nicht überlebt hätte.

Aus meinem Fall geht also hervor:

1) Dass eine intraperitoneale Blasenruptur unter konservativen Massnahmen gelegentlich der Heilung fähig ist.

2) Dass bei intraperitonealer Blasenruptur ein solcher Grad von Harnstoffretention im Serum sich finden kann, dass nach allgemeiner urologischer Ansicht eine schwerwiegende Kontraindikation gegen einen grösseren operativen Eingriff geltend gemacht werden kann.

---

#### Literaturverzeichnis.

1. G. NAUMANN: Über Blasenruptur. Nord. Medic. Arkiv. 1912, Abt. 1 nr 2.
  2. TH. GOLDENBERG: Beitrag zur Pathologie der Harnblasenruptur. Bruns Beiträge. Bd 61, p. 350.
  3. J. B. SELDOWITSCH: Über intraperitoneale Rupturen der Harnblase. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd 72, p. 859.
  4. F. BERNDT: Experimentelle Untersuchungen über Harnblasenruptur. Arch. f. klin. Chir. B. 58, p. 815.
  5. DOBROWOLSKAJA & WIEDEMANN: Zur Frage der intraperitonealen Harnblasenruptur. Bruns Beiträge. Bd 89, p. 700.
  6. STOLPER: Zur Diagnose der Harnblasenruptur. D. Mediz. Wchnschr 1903, nr 20.
  7. LEDDERHOSE: Zur Behandlung der intraperitonealen Blasenzerreissung. D. Gesellsch. f. Chir. 31. Kongress 1902, II. Abt., p. 254.
  8. F. ROST: Woran sterben die Pat. bei intraperitonealen Blasenruptur. Münch. Med. Woch. 1917, nr 5.
  9. F. OELECKER: Pathologische intraperitoneale Harnblasenruptur. D. Mediz. Woch. 1910, nr 24.
  10. J. ROLL: Et utfalde av blæreruptur. Norsk Mag. f. Lægevidskb. 1901, p. 592.
  11. O. BORCHGREVINK: Ruptura vesical. Norsk Mag. f. Lægevidskb. 1907, p. 412.
  12. OLAV BORGES: Ruptura vesic intraperit. N. Mag. f. Lægevidskb. 1917, p. 214.
-





# La constriction des mâchoires. Pathogénie et Traitement.

Par MM.

LÉON IMBERT,

et

J. COTTALORDA,

Professeur à l'Ecole de Médecine

de Marseille.

Interne des hôpitaux

Nombreuses sont les conceptions chirurgicales dont la guerre a changé l'orientation. La constriction des mâchoires, si limité que semble le sujet, offre le type d'un complet bouleversement. C'est pourquoi nous n'avons pas cru inutile d'exposer la question telle qu'elle se présente à l'heure actuelle, en nous attachant surtout à mettre en valeur les faits nouveaux avec leur interprétation et les méthodes thérapeutiques qui en résultent.

## Définition.

On peut définir la constriction des mâchoires: l'impossibilité d'écarter l'une de l'autre les arcades dentaires, ou d'augmenter cet écartement au delà d'un minimum insuffisant.

Nous devons distinguer de la constriction proprement dite, le trismus qui est la constriction aiguë des muscles masticateurs le plus souvent d'ordre réflexe.

## Classification étiologique.

Nombreuses sont les classifications proposées dans les divers rapports et communications du Congrès dentaire interallié de

1916 et dans les divers traités parus depuis la guerre. Tour tour FREY, GERNEZ, LEBEDINSKY et VIRENQUE indiquent leur façon de concevoir cette partie de la question. Si ces classifications ne nous satisfont pas pleinement, c'est qu'elles ne mettent pas en suffisante valeur l'élément contracture, qui, de l'avis de tous les auteurs, domine la pathologie, la clinique et la thérapeutique.

A notre avis, il convient d'opposer l'une à l'autre deux grandes catégories étiologiques:

1°. *Constrictions dues à des lésions limitant matériellement le jeu de l'articulation temporo-maxillaire.*

2°. *Constrictions dues à des lésions minimales ou même passées inaperçues et n'entravant pas d'une façon matérielle le jeu de l'articulation.* C'est la forme que nous avons décrite avec Réal sous le nom de forme myotonique. Dans la première catégorie la lésion peut occuper:

- 1°. Les parties molles: Peau, muqueuse, muscles.
- 2°. Les os.
- 3°. L'articulation temporo-maxillaire elle-même.

Dans la deuxième catégorie nous distinguons:

- 1°. Les contractures inflammatoires.
- 2°. Les contractures non inflammatoires.

Nous résumons dans le tableau suivant la classification que nous proposons.

I. Constrictions par lésions	
limitant matériellement le	
jeu de l'articulation tem-	<div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="margin-right: 10px;">(A) Parties molles (cicatrices)</div> <div style="margin-right: 10px;">(B) Les os (consolidations vicieuses)</div> <div style="margin-right: 10px;">(C) L'articulation temporo-maxillaire (ankyloses complètes ou incomplètes)</div> <div style="font-size: 3em; margin-right: 10px;">{</div> <div> <div style="margin-bottom: 10px;">Peau</div> <div style="margin-bottom: 10px;">Muqueuse</div> <div>Muscles</div> </div> </div>
poro-maxillaire. L'obstacle	
porte sur . . . . .	
II. Constrictions par lésions	
minimes ou passées inaper-	
çues et ne pouvant appor-	
ter une gêne matérielle au	<div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="margin-right: 10px;">(A) Inflammatoires</div> <div style="margin-right: 10px;">(B) Non inflammatoires (myoto-</div> <div style="font-size: 3em; margin-right: 10px;">{</div> <div>niques)</div> </div>
jeu de l'articulation . . .	

**Fréquence.**

La statistique de FREY portant sur 100 cas nous renseigne parfaitement sur la fréquence respective de chacune de ces formes.

Nous la reproduisons ci-dessous:

1°. Articulaires et périarticulaires: 9.

2°. Cicatriciels et scléreux: 15.

3°. Contracturés  $\left\{ \begin{array}{l} \text{Inflammatoires: 43} \\ \text{Non inflammatoires: 33} \end{array} \right\} 76.$

Nous voyons ainsi que notre deuxième catégorie à elle seule contient 76 % des cas, ce qui concorde avec le chiffre de 80 % que nous avons donné à la même époque.

\*       \*       \*

**Etude clinique et Pathogénique.**

**1. Constrictions par lésions limitant matériellement le jeu de la temporo-maxillaire.**

Nous serons brefs sur cette première catégorie parfaitement connue des classiques et que la guerre a peu modifiée.

**1°. Lésions des parties molles.**

La constriction est due dans ce cas à des cicatrices vicieuses. Sur les 15 cas de la statistique de FREY nous relevons:

Sclérose musculo-cutanée par myosite chronique: 6

Cicatrices ostéo-cutanées très rétractiles: 5

Brides: Labiales: 1

Vestibulaires: 3.

GERNEZ distingue d'une façon à peu près semblable les brides, les destructions jugales, les scléroses musculaires cliniquement appréciables. Le danger vient surtout des vastes cicatrices intra-oculaires dont les brides cicatricielles peuvent même s'ossifier par écollement périostique.

**2°. Lésions ostéo-articulaires.**

Tous les auteurs insistent sur leur rareté; ce n'est pas en effet de nos côtés les moins curieux de la question que de constater que

cette ankylose, contre laquelle de multiples procédés opératoires ont été indiqués, est plus qu'exceptionnelle. L'un de nous a dirigé pendant toute la durée de la guerre un centre très actif de prothèse maxillo-faciale; il n'a pu constater un seul cas de constriction ostéoarticulaire; les deux observations que nous possédons proviennent de la pratique civile. Cette constatation semble paradoxale lorsque l'on songe à la multiplicité des lésions faciales par projectile de guerre. Rappelons que GERNEZ qui a imaginé une intervention (opération de GERNEZ-DENAY) pour la cure de ces ankyloses n'a pas eu l'occasion d'appliquer son procédé.

On distingue théoriquement dans ces ankyloses:

Les lésions articulaires pures, exceptionnelles.

Les lésions osseuses parmi lesquelles on rencontre surtout:

- a) Fracture condylienne causant l'ankylose par mauvaise consolidation de la fracture et rétraction fibreuse de la capsule;
- b) Fractures de la branche montante ne se compliquant d'ankylose que dans la variété sous condylienne d'ailleurs exceptionnelle.

Aucune autre fracture du maxillaire (angulaire ou du corps) ne détermine d'ankylose. Il nous faut enfin remarquer que jamais l'immobilisation prolongée si souvent nécessitée par le traitement des fractures mandibulaires n'a provoqué de constriction durable.

Si rapide que soit cette étude des formes classiques de l'occlusion des mâchoires, nous ne saurions néanmoins passer sous silence la question de la cachexie buccale qui, pour les auteurs d'avant-guerre, assombrissait beaucoup le pronostic. Or durant la guerre, nous avons eu l'occasion, au centre de chirurgie maxillo-faciale de la XV<sup>e</sup> Région, d'observer un très grand nombre de blessés de la face en état d'occlusion buccale, généralement thérapeutique; jamais cette complication ne s'est produite. Tous les chefs de ce centre de prothèse maxillo-faciale ont fait la même constatation. Nous avons eu, il y a quelques mois, l'occasion d'observer une jeune femme qui avait une ankylose complète avec impossibilité absolue d'écartement des maxillaires. La malade ne présentait que quelques troubles digestifs dus à l'insuffisante mastication de la viande dont elle s'obstinait à se nourrir contre l'avis de son médecin. Son alimentation était d'ailleurs parfaitement possible et son état général excellent.

## II. Constrictions dues à des lésions minimales ou même passées inaperçues et ne pouvant apporter une gêne matérielle au jeu de l'articulation (forme myotonique).

Nous avons déjà fait remarquer qu'il s'agit là de la forme qui englobe le plus grand nombre de cas: 80 % à notre avis parmi les blessés de la guerre. Tous les types que nous allons étudier n'entrent pas absolument dans la forme myotonique que nous avons établie avec RÉAL. Quelques cas désignés par FREY sous le nom de contractures inflammatoires sont dus à des lésions nettement visibles et récentes pour lesquelles l'auteur fait intervenir un mécanisme d'ordre réflexe et qui se rapprochent du reste davantage du trismus. Nous croyons néanmoins devoir leur appliquer le terme général de contractures myotoniques, car il paraît bien difficile de les en distinguer. Cette forme myotonique a été une révélation de la guerre; elle était complètement inconnue auparavant.

### Contractures inflammatoires.

Les lésions constatées sont multiples: Esquilles en voie d'élimination au contact direct avec les muscles élévateurs; foyers d'ostéite; consolidation insuffisante; cals douloureux; fêlures profondes; projectiles fixés dans le maxillaire inférieur, l'arcade zygomatique, les muscles ou les parties molles; cicatrices douloureuses enflammées ou non.

Les signes cliniques sont ceux de l'occlusion des mâchoires avec les signes particuliers révélés par l'examen extérieur, l'examen au stylet ou la radiographie.

La pathogénie de ces contractures est identique à celle de la catégorie suivante; celle-ci s'en distingue par la faible importance et parfois par l'inexistence clinique de la lésion initiale.

### Contractures non inflammatoires.

C'est surtout à cette forme que nous avons donné le nom de forme myotonique par analogie avec les contractures hypermyotoniques observées fréquemment surtout à la main et auxquelles SICARD a donné ce nom.

Les caractères cliniques fondamentaux sont:

- a) Lésion d'origine peu importante ou même à peu près nulle
- b) La fermeture de la bouche est instantanée, survient immédiatement après la blessure et ne disparaît plus.
- c) Possibilité de faire cesser rapidement la contracture par un traitement approprié.

A côté de ces caractères que nous considérons comme fondamentaux, nous rangeons les caractères accessoires suivants:

- a) Etat général excellent, signe d'une nutrition parfaite.
- b) Lorsqu'on demande aux malades d'ouvrir la bouche, les lèvres s'écartent, la face se contracture, ils «font la grimace» mais ne mettent pas en jeu les muscles abaisseurs des mâchoires.
- c) Une fois l'ouverture de la bouche obtenue par des manœuvres appropriées, les sujets ne la referment parfois qu'avec difficulté et surtout lentement.
- d) Enfin l'effort musculaire provoquant la constriction est inconstant. Les dents ni les objets intercalés entre elles ne portent les traces d'une forte pression prolongée.

### Pathogénie.

Tous les auteurs reconnaissent deux faits:

- a) Le rapport entre une lésion (si minime soit-elle) et la contracture.
- b) La persistance de la contracture alors que la lésion disparaît.

Certains auteurs observant ces faits si fréquents pendant la guerre ont fait jouer un grand rôle au facteur psychique et à la simulation. Tout en reconnaissant que l'on trouve chez ceux qu'**CLAUDE** appelle les «défaillants de la volonté» un terrain particulièrement propice, nous croyons toutefois que ce n'est là, du moins dans la grande majorité des cas, qu'une condition prédisposante et non déterminante. Pour nous, il s'agit de troubles purement fonctionnels portant sur les muscles masticateurs et qui se rattachent aux hypermyotonies de **SICARD** et aux «troubles nerveux d'ordre réflexe» de **BABINSKI**. On sait que cet auteur a distingué ces troubles du Pithiatisme; pour lui on y retrouve toujours l'élément organique jouant le rôle d'épine irritative.

Remarquons qu'il existe une différence entre la forme myotonique de la constriction des mâchoires et les états myotoniques vrais de la main et du pied. On ne retrouve jamais en effet dans l'occlusion des mâchoires de troubles anatomiques aboutissant à l'abolition de la fonction.

Il nous semble donc justifié de conclure, comme le faisait l'un de nous au congrès dentaire interallié:

«Nous persistons à considérer que la forme de constriction que nous avons décrite est la plus fréquente; elle résulte d'une contracture des muscles masticateurs, contracture qui est très probablement intermittente. Elle rappelle assez bien, à beaucoup de points de vue, les états myotoniques pour que l'on puisse leur garder, en attendant mieux, l'appellation de 'forme myotonique'.»

### Traitement.

Avant d'aborder cette partie de notre sujet, il nous paraît utile de rappeler la nécessité, dans nombre de cas, d'un examen radiographique visant tour à tour les deux articulations temporo-maxillaires et les portions osseuses avoisinantes. Mais il faut se souvenir qu'il s'agit là de radiographies à technique difficile et pour lesquelles un tour de main spécial est nécessaire.

Au point de vue thérapeutique comme au point de vue étiologique et clinique, il nous faut considérer deux catégories de faits:

I. Le traitement de la forme myotonique qui est avant tout mécanothérapie.

II. Le traitement de la forme cicatricielle (par lésion des parties molles).

III. Le traitement de la forme classique osseuse ou ostéoarticulaire qui est avant tout chirurgical.

#### Traitement de la forme myotonique.

Voici comment nous avons appliqué pendant la guerre, avec RÉAL, le traitement de la forme myotonique:

Nous recommandons de se servir d'un ouvre-bouche tel que celui de O'DWYER que l'on manœuvre à la main et que l'on peut ouvrir graduellement.

Le point le plus difficile est généralement l'introduction de l'instrument entre les arcades dentaires; il faut que les palettes

qui le terminent ne possèdent pas de rebord saillant, mais que, au contraire, elles soient amincies, pour que leur introduction soit plus facile.

L'appareil étant introduit fermé, le chirurgien en manœuvre les branches d'une façon à la fois ferme et douce; il y faut mettre une certaine patience; parfois quelques minutes sont nécessaires; la force de pression que l'on exerce doit toujours être modérée, mais elle doit être continue. Au bout d'un instant on sent le maxillaire inférieur se mobiliser; il s'abaisse avec lenteur, d'un demi centimètre à un centimètre: à ce moment on modère la pression tout en la maintenant, et bientôt on voit la bouche s'ouvrir sans résistance, comme si un obstacle avait été franchi ou détruit brusquement. Cependant aucune rupture ne s'est produite et la pression n'est à aucun moment assez forte pour déchirer les tissus mous. Nous comparerions volontiers l'effet produit par cette manœuvre à un fait bien connu des chirurgiens urologistes: certains malades sont difficiles à sonder, non que leur canal soit rétréci ou déformé, mais par suite d'une contracture du sphincter membraneux; ce spasme résiste à l'introduction de ces sondes demi rigides qu'on appelle sondes en gomme, avec lesquelles cependant on peut exercer d'assez fortes pressions; inutile de dire que les petites sondes ne passent pas mieux que les grosses. Mais si au lieu d'une sonde en gomme, on introduit un instrument métallique tel qu'un Béniqué, il arrive que l'on passe très facilement sans efforts, avec une pression certainement moindre que celle que l'on avait exercée avec une sonde en gomme. Il semble que le muscle ait conscience que l'instrument qui l'aborde est capable de surmonter sa résistance et qu'il s'incline sans discussion. La contracture des muscles masticateurs nous a souvent paru céder de la même façon, sous un effort minime, mais persistant, exercé par un dilatateur en métal. Nous avons guéri ainsi entre autres deux hommes, réformés depuis de longs mois, et qui n'étaient certes pas des simulateurs, puisqu'ils ne venaient à l'hôpital que dans l'espoir de guérir.

#### Traitement de la forme cicatricielle.

Tous les chefs de centres de chirurgie maxillo-faciale ont pratiqué au début avec une certaine fréquence l'opération de Le Dentu: désinsertion sanglante du masséter et du ptérygoïdien interne; nous croyons bien que tous l'ont abandonnée progressivement



à mesure que s'accroissait leur pratique de la constriction des mâchoires. Nous ne disons pas qu'elle ne soit jamais indiquée; mais nous en croyons les indications très exceptionnelles; nous ne l'avons pas pratiquée une seule fois pendant les deux dernières années du fonctionnement du centre de Marseille.

Par contre, l'écartement progressif des mâchoires par divers appareils a rendu d'incontestables services. Nous citerons notamment l'appareil que RÉAL a présenté en 1915 à la Société de Chirurgie, ceux de LEBEDINSKI, de ROBIN, etc.; la simple pince de blanchisseuse, le bouchon de liège, la toupie à vis ont été utilisés avec des succès inconstants dans tous les centres créés pendant la guerre... Il s'agit là du reste d'un traitement prolongé, journalier et pour lequel l'énergie et la bonne volonté du malade constituent un facteur indispensable.

### Traitement de la forme osseuse et ostéo articulaire.

#### (Ankylose des mâchoires.)

Ici le traitement chirurgical est l'unique thérapeutique possible lorsque ces lésions aboutissent à l'ankylose temporo-maxillaire.

Trois types d'intervention sont proposés:

- 1) Sections osseuses.
- 2) Résection du condyle du maxillaire inférieur.
- 3) Section de la branche montante ou du col du condyle suivie d'interposition musculaire.

Dans tous ces procédés la difficulté résulte de la zone dangereuse que créent d'une part et surtout le facial, d'autre part et accessoirement l'artère maxillaire interne et le plexus veineux qui l'accompagnent.

C'est le facial qui a retenu l'attention des auteurs et une infinité de lignes d'incision (*Figure 1*) ont été imaginées. De ces lignes les unes sont horizontales (RANKE A.L.); d'autres verticales; d'autres et les plus nombreuses mixtes. (OLLIER C. B. D. — ABBE B. E. F. — FARABEUF A. H. N. — DELBET B. E. H. L.)

Aucun de ces tracés ne nous donne pleine satisfaction, car, ainsi que le fait remarquer Ombrédanne, les lignes horizontales donnent peu de jour et les lignes verticales blessent presque forcément le facial.

On pourrait objecter qu'il est inutile de faire porter la section osseuse au niveau de cette région dangereuse et que les sections

de LEORAT-ESMACH-RIZZOLI (*Figure 2*) sont capables, du moins théoriquement, de rétablir la fonction. Mais il ne faut pas oublier que plus la section osseuse portera près du centre physiologique des mouvements et plus elle aura chance d'aboutir à leur rétablissement parfait.

Partant de ce principe, l'un de nous a imaginé un procédé opératoire que nous avons exposé dans une communication à la Société de Chirurgie de Marseille et dans un article récent du «Lyon Chirurgical.» Avant de donner les détails de ce procédé,

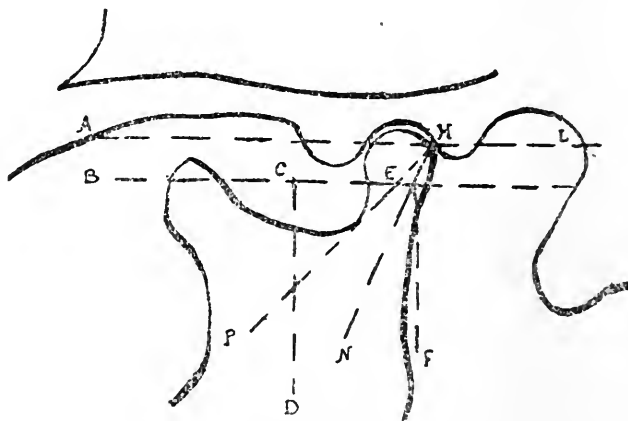


Fig. 1. Schéma des lignes d'incision proposées pour aborder le condyle et son col. (D'après Ombrédanne.)

A L :	Ranke.
C B D :	Ollier.
B E F :	Abbé.
A H N :	Farabeuf.
P E H L :	Delbet.

nous ne croyons pas inutile de préciser les points anatomiques et cliniques qui ont dirigé cette technique.

### 1°. Points cliniques.

Dans les cas observés par nous, nous avons noté des déformations de la face et surtout l'impossibilité absolue de réduire la constriction par des manœuvres mécanothérapeutiques de douceur et de force (sous anesthésie générale).

Nous tenons surtout à faire remarquer la difficulté que l'on éprouve à poser le diagnostic clinique du côté lésé. Seule, la radiographie, prise avec les précautions indiquées, peut donner une réponse sûre. Elle montre la disparition de l'interligne articulaire et l'intégralité, même en cas de lésion très ancienne, de l'interligne sain.

## 2°. Points anatomiques.

Nous avons voulu préciser, par des dissections pratiquées sur plusieurs sujets, les rapports exacts du facial avec le condyle et les repères superficiels, et le moyen d'éviter facilement et sûrement ce fâcheux voisin au cours de l'intervention.

Le facial embrasse le col du condyle dont il épouse les contours à deux centimètres de l'interligne articulaire temporo-maxillaire. (*Figure 3.*)

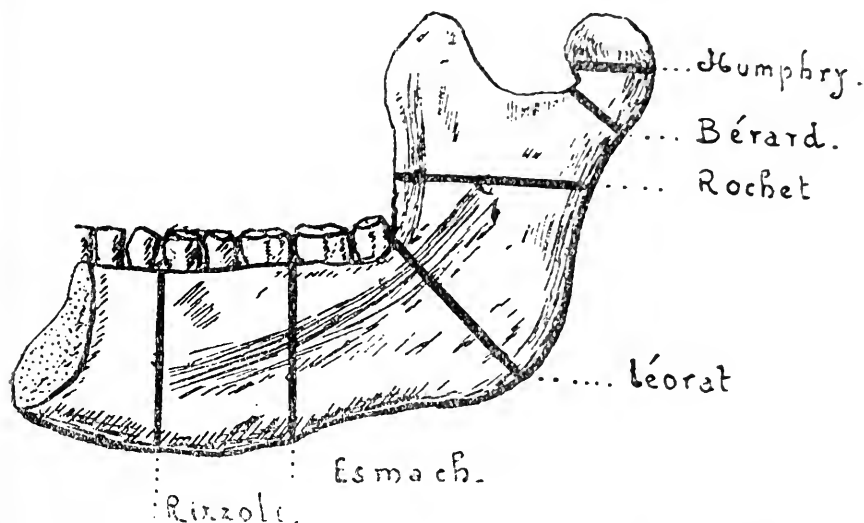


Fig. 2. Siège des différentes sections osseuses proposées (d'après Ombrédanne).

Comme le disent FARABEUF et ZIPFEL, on le trouve à 17 ou 20 millimètres au dessous du zygoma.

Ce point de croisement du facial et du col du condyle correspond extérieurement à un point situé à deux centimètres au-dessous de la pointe du tragus qui peut donc nous fournir un excellent repère extérieur.

Aussitôt après être arrivé au niveau du bord antérieur du condyle, et quelquefois même avant, le nerf se divise en un bouquet de branches empiétant plus ou moins sur la zone correspondant à la face externe de l'articulation temporo-maxillaire. Nous avons toujours trouvé au cours de nos dissections, la branche temporale croisant la partie moyenne de la région en se dirigeant en arrière et en haut. Quant à la branche cervico-faciale, elle nous a paru se détacher du tronc principal avant que celui-ci n'aborde le condyle et suivre à quelques millimètre en arrière, au sein d'un tissu

celluleux assez dense, le bord postérieur de la branche montante. Cette disposition est d'ailleurs figurée par POIRIER et ROUVIÈRE.

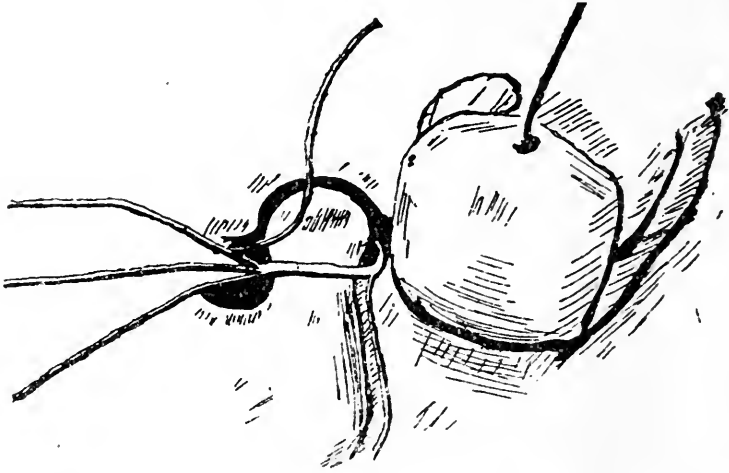


Fig. 3. Rapport du facial et de ses branches, avec le col du condyle.

Donc le facial et ses branches terminales se trouvent indéniablement au centre de la zone chirurgicale d'abord du condyle et de son col. Mais il nous a paru qu'on pouvait facilement l'en éloigner

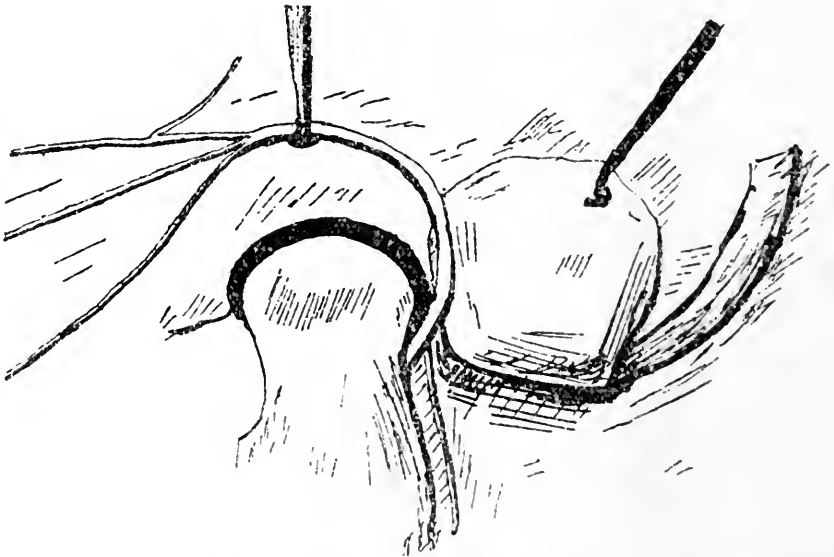


Fig. 4. Possibilité de récliner vers le haut le tronc du facial et de libérer ainsi le condyle et son col.

en le réclinant en haut car sa mobilité verticale est assez grande. Ainsi le plan osseux se trouve parfaitement mis à découvert et le nerf est à l'abri de toute attaque intempestive des instruments. (Figure 4.)

## 3°. Technique opératoire.

Malade couché sur le dos; face tournée au maximum du côté opposé. Au besoin un coussin de sable est glissé sous les épaules. Anesthésie générale au chloroforme.



Fig. 5. Ligne d'incision.

*Premier temps. (Figure 5.) Incision.*

Incision au niveau de la partie la plus postérieure de la face externe de la branche montante et parallèle à sa direction. Le tracé commence à deux centimètres au dessous de la partie moyenne du tragus et se termine au niveau du bord inférieur de la branche horizontale. Il peut au besoin être prolongé plus bas, *jamais plus haut*. Le bistouri doit être engagé à fond jusqu'à la branche montante.

Deux écarteurs latéraux sont mis en place et tirés énergiquement dans une direction perpendiculaire à l'incision.

*Deuxième temps. (Figure 6.) Réclinaison du facial. Découverte du condyle et de son col.*

Une rugine est introduite au contact intime de l'os dans l'angle inférieur de la plaie. Elle agit de bas en haut raclant l'os. Introduite sous l'angle supérieur de l'incision, elle découvre progressivement, aidée par un puissant écartement latéral, le col du condyle, puis le condyle lui-même. (Figure 7.)

Le facial n'a pas été vu. Il a été automatiquement récliné en haut avec le périoste et les parties molles. On peut maintenant agir librement sur le plan osseux et avec une liberté d'action parfaite.

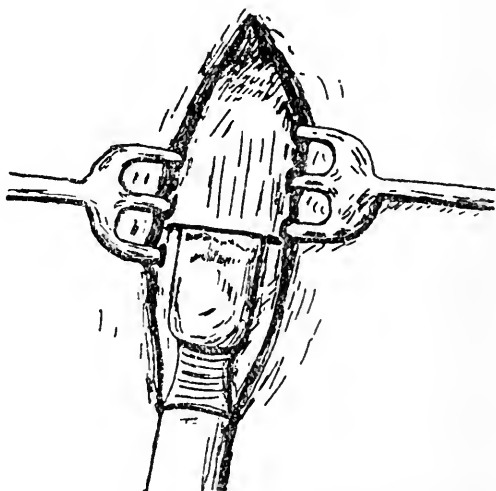


Fig. 6. Le bistouri est allé jusqu'à l'os que la rugine agissant de bas en haut libère de son périoste.

*Troisième temps. Traitement de l'ankylose.*

Du côté malade, le condyle complètement emmuré dans son articulation ne saurait être énucléé.

Nous pratiquerons donc une résection du col du condyle de un demi centimètre de hauteur au moins pour éviter la récurrence. Au besoin, on aura recours à une interposition musculaire. On constate alors que les dents arrivent plus vite au contact du côté lésé que du côté sain (signe d'IMBERT et REAL) et que le maxillaire inférieur se rejette en arrière.

*Traitement ultérieur.*

On commence immédiatement la mécanothérapie qui doit aboutir puisque l'articulation opposée n'est pas atteinte. Si ce

traitement était insuffisant, on aurait recours (comme dans notre cas) à la résection du condyle du côté sain; celle-ci se fera suivant la même technique.

Telle est, à notre avis, la façon de concevoir actuellement la séméiologie et le traitement de la constriction des mâchoires. Nous avons vu que la guerre, en créant pour ainsi dire de toutes pièces la forme myotonique, a dirigé la thérapeutique dans un sens opposé. Presque exclusivement chirurgicale d'après les classiques, elle est devenue presque exclusivement mécanothérapie. Mais les formes relevant de la chirurgie existent toujours et c'est pour lutter contre ces cas particulièrement rebelles que nous avons cru devoir exposer la technique opératoire nouvelle que nous avons conçue.

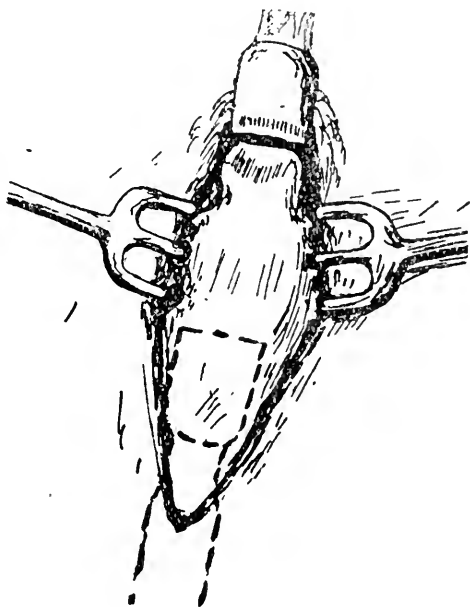


Fig. 7. Attaquant l'angle supérieur de l'incision la rugine rejette en haut toutes les parties molles et par un mouvement de bascule pénètre dans l'interligne temporo-maxillaire.

## Über Peritonitis acuta serosa. Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Pseudoappendizitis.

Von

EDUARD MELCHIOR.

---

Unter den verschiedenartigsten Umständen wird das Auftreten akuter seröser peritonealer Ergüsse — deren entzündliche Komponente freilich in weiten Grenzen schwanken kann — beobachtet. Wir haben hierbei zunächst grundsätzlich zu unterscheiden zwischen solchen Formen, in denen ein solcher seröser Erguss *mangels anderweitig nachweisbarer Ursache* eine Erkrankung *su generis* darzustellen scheint und anderen Formen, in denen die peritonealen Erscheinungen die Folge einer sonstigen Primärerkrankung bilden.

Es ergeben sich hieraus die Begriffe der *sekundären* bzw. symptomatischen und der *idiopathischen* Peritonitis acuta serosa von denen die erstere längst der chirurgischen Anschauung geläufig ist, während die primäre Form — mit aller Reserve — hier überhaupt erst ihr klinisches Bürgerrecht erwerben soll. Wir beginnen mit der Besprechung der ersteren, grösstenteils bereits bekannten Gruppe.

### I.

#### Secundäre Formen.

Wenn wir bei dieser Kategorie von dem in verschiedener Hinsicht eine Sonderstellung einnehmenden Ascites bei Lebercirrhose oder sonstiger Pfortaderverlegung, den peritonealen Flüssigkeits



ansammlungen bei bestimmten Formen cardialer und renalser Insuffizienz, sowie schliesslich der tuberkulösen und carcinomatösen — bezw. im Gefolge sonstiger maligner Tumoren entstehenden — Bauchwassersucht absehen, so lassen sich etwa *vier Hauptgruppen* der sekundären akuten serösen Peritonitis aufstellen.

1) Die Peritonitis akuta serosa im Gefolge bakterieller Entzündung subseröser Organe.

Der chirurgischen Erfahrung ist eine derartige Beteiligung des Bauchfells von sehr zahlreichen Erkrankungen der Bauchorgane und ihrer Nachbarschaft her bekannt. Man begegnet solchen serösen Ergüssen einerseits recht häufig im *Frühstadium* umschriebener akuter Entzündungen des Gallensystems, des Pankreas, der Appendix, der inneren weiblichen Genitalien, der Mesenterialdrüsen usw., andererseits auch nicht selten in der *Umgebung abgekapselter Abszesse*. Auch Prozesse, die im *retroperitonealen Raume* sich abspielen, können zu einer derartigen Reaktion des Bauchfelles Anlass geben (SPRENGEL<sup>1</sup>), nicht minder entzündliche Vorgänge des basalen *Brustraumes*, welche das Zwerchfell als vermittelndes Zwischenglied in Mitleidenschaft ziehen. (E. BURCKHARDT.<sup>2</sup>)

Im einzelnen ist diese Form der serösen Peritonitis nur bei der *Appendizitis* Gegenstand näherer Untersuchungen gewesen und zwar beziehen sich die vorliegenden Angaben ausschliesslich auf das allgemein bekannte peritoneale *Frühexsudat*. Die Peritonealflüssigkeit zeigt sich mitunter in solchen Fällen so erheblich vermehrt, dass sie bei der Eröffnung des Bauchfelles geradezu abströmt. Das Exsudat ist dabei völlig klar, wässrig oder leicht gelblich, ohne Fibrinflocken und ohne Injektion der Serosa. Der eigentliche Entzündungsherd beschränkt sich also in solchen beginnenden Fällen stets auf den Wurmfortsatz selbst, höchstens dass etwa in seiner unmittelbaren Umgebung bereits Fibrinbeschläge oder gar eine gewisse Trübung des Exsudates vorhanden ist. Im allgemeinen ist dieser Befund so typisch, dass man bei der Operation diagnostisch zweifelhafter im akuten Anfall operierter Fälle hierin geradezu eine Bestätigung für das tatsächliche Vorhandensein einer Appendizitis erblickt. Dass diese Regel freilich

<sup>1</sup> Langenbecks Archiv 100. 1912, S. 382.

<sup>2</sup> Bruns' Beiträge 30. 1901, S. 731.

keine absolute Gültigkeit besitzt, wird sich aus Teil II dieser Mitteilung ergeben.

Es scheint, dass L. MOSZKOWICZ<sup>1</sup> zuerst vom klinischen Standpunkte aus dieses appendikuläre seröse Frühexsudat näher gewürdigt hat; er erblickt darin einen Hinweis, »dass eine grosse Menge von Bakteriengiften in die Bauchhöhle diffundiert ist» und möchte den Erguss daher als ein Zeichen »pessimi ominis» auffassen. Eine ähnliche Ansicht findet sich hierüber bei HAEGLER.<sup>2</sup> Auch SPRENGEL<sup>3</sup>, der ein derartiges Exsudat in etwa 10 % der Frühfälle verzeichnet,<sup>4</sup> betont, dass sich regelmässig ausgesprochene Veränderungen des Wurmfortsatzes fanden. »Dementsprechend war auch das klinische Bild . . . durchweg ein schweres.» RIEDEL<sup>5</sup> hob insbesondere hervor, dass das Erbrechen bei solcher serösen Peritonitis »excessiv» sein kann. Doch wird die von MOSZKOWICZ und HAEGLER angenommene *prognostisch ungünstige Bedeutung* des serösen Frühexsudates sonst anscheinend von keinem Autor geteilt; wir kommen hierauf noch zurück.

Bei der bakteriologischen Prüfung erwiesen sich die serösen Exsudate SPRENGELS stets als *steril*. Ich glaube, dass ein solcher Befund etwas Regelmässiges darstellt und dass vereinzelte entgegengesetzt lautende Angaben (vergl. die Zusammenstellung von S. WEIL<sup>6</sup>) nur so zu verstehen sind, dass auch schon nicht mehr völlig klare seröse Exsudate zur Untersuchung benutzt wurden. Es verhält sich ja doch die seröse Flüssigkeit in dieser Hinsicht nicht anders wie etwa eine Nährbouillon; solange sie klar bleibt, ist in der Regel auf Abwesenheit der Bakterien — zumal der hier in Betracht kommenden — zu schliessen.

Das Zustandekommen dieser Form der peritonealen Frühexsudate — ebenso wie der serösen Ergüsse um abgekapselte Eiterherde — wird daher im allgemeinen wohl mit Recht auf *Toxin-diffusion* bezogen. Ihre Existenz stellt somit ein Analogon etwa des kollateralen Oedems bei Weichteilphlegmonen, einer »sympathischen» Pleuritis bei subphrenischem Abszess, eines »symptomatischen» (PAYR<sup>7</sup>) serösen sterilen Gelenkergusses in der Nähe

<sup>1</sup> Münch med. W. 1904, N:o 4.

<sup>2</sup> Centralblatt f. Chirurgie 1904, S. 282.

<sup>3</sup> Appendicitis (D. Chir.) 1906, S. 216 f.

<sup>4</sup> Nach persönlichen Erfahrungen — die ich freilich auf Grund der klinischen Krankengeschichten nicht exakt belegen kann — scheint diese Coinzidenz etwas grösser zu sein. Ich stehe unter dem Eindruck, dass diese Peritonitis nicht selten der Beobachtung — zum mindesten der Registrierung — entgeht.

<sup>5</sup> Berl. Klin. Wochenschr. 1902, S. 723.

<sup>6</sup> Ergebnisse des Chirurgie II. 1911, S. 278.

<sup>7</sup> Mediz. Klinik 1916, S. 284.

von entzündlichen Knochenherden, sowie mancher Formen der Meningitis serosa dar.<sup>1</sup>

Für diese Annahme der toxischen Natur derartiger seröser Peritonealgüsse spricht fernerhin auch ihr gelegentliches Vorkommen in solchen Fällen von Appendizitis, bei denen der lokale Entzündungsprozess sich noch *ausschliesslich auf die Schleimhaut selbst beschränkt*.

Als Beispiel hierfür mag folgende Beobachtung gelten:

Agnes H. 18j., aufgen. 15. VI. 1911.

Vorgestern mit Schmerzen in der rechten Bauchseite und Erbrechen erkrankt. Im Laufe des folgenden Tages wiederholte sich das Erbrechen. Pat. musste sich wegen der Schmerzen zu Bett legen.

*Befund:* T. 37,8°. Puls 96. Zunge stark belegt. Deutliche Schmerzhaftigkeit der Ileocecalgegend, bei tieferem Eindrücken stellt sich Muskelspannung ein.

Bei der *Operation* zeigt sich in der rechten Darmbeingrube *klares Exsudat*. Der *Wurmfortsatz* sieht zunächst unverändert aus, ist aber in der Mitte durch eine bandartige Adhaesion abgeknickt. Appendektomie. Bauchnaht. 28. VI. entlassen.

Die im Pathologischen Institut vorgenommene *mikroskopische* Untersuchung der Appendix zeigte laut dem von dem verstorbenen Geheimrat PONFICK unterzeichneten Bericht, »stark geschwollene Follikel und kleinzellige Infiltration der Mukosa. Die übrigen Schichten sind unverändert.«

Wir begegnen also im vorliegenden Falle einem sympathischen »serösen« Erguss bei einer ausschliesslich auf die Mukosa beschränkten akuten Entzündung des Wurmfortsatzes, d. h. unter Umständen, die eine bakterielle Durchwanderung nach der Bauchhöhle zu mit aller Sicherheit ausschliessen lassen. Ohne das

<sup>1</sup> Es ist vielleicht nicht ohne Interesse in diesem Zusammenhange die kürzlich von uns gemachte Beobachtung einer *symptomatischen Tendovaginitis serosa* — ein m. W. bisher noch nicht beschriebenes Krankheitsbild — kurz anzuführen:

Georg S. 17j. Polikl. Journ. 3984/1921. Vor etwa 6 Monaten drang dem Pat. bei der Schmiedearbeit ein Metallsplitter in den 1. Mittelfinger. Anfangs akute Erscheinungen, die nach 8 Tagen spontan abklangen. Vor 14 Tagen stellte sich wieder von selbst eine schmerzhaftige Schwellung ein. — *Befund:* Der Finger ist in ganzer Ausdehnung gerötet und geschwollen. Kein Fieber, keine Schmerzen. Deutlich fluktuierender Erguss in der volaren Sehnenscheide. Im Röntgenbild ein subcutaner Splitter sichtbar. Dieser wird, nachdem die entzündlichen Erscheinungen in den nächsten Tagen etwas zugenommen haben, extrahiert. Er liegt subcutan, in der Umgebung eine Spur Eiter (Untersuchung im Hygienischen Institut: »steril«). Unabhängig von diesem Herd ein ausgedehnter rein seröser Erguss in der deutlich erweiterten Sehnenscheide. Das umgebende Fettgewebe erscheint etwas grau verfärbt. Residuen einer Verletzung der Sehnenscheide nicht nachweisbar. Heilung mit vollkommener Beweglichkeit.

Ergebnis der histologischen Untersuchung hätte man in diesem Falle überhaupt *im Zweifel sein können, ob wirklich eine frische Appendizitis vorlag.*

Auch der weitere klinische Verlauf scheint hier freilich nach der gleichen Richtung zu weisen, denn schon während der Rekonvaleszenz klagte Pat. schon wieder über Schmerzen, die diesmal auf den Magen bezogen werden, ohne dass eine stationäre Untersuchung in der Medizinischen Klinik einen objektiven Anhalt hierfür ergab. Ebenso negativ verlief ein Aufenthalt in der Frauenklinik; an beiden Stellen fiel nur auf, dass die Temperatur zeitweise ohne sichtlichen Grund erhöht war. Am 5. VIII. 1911 wurde Pat. wegen *Verdacht auf Narbenabscess* nochmals nach der Chirurgischen Klinik zurückverlegt; bei der Relaparotomie zeigte sich indessen nur eine umschriebene flächenhafte Verwachsung des Coecums mit der vorderen Bauchwand, die gelöst wurde. Postoperativer Verlauf ungestört. —

Eine allgemein verbreitete und wohl auch tatsächlich als zutreffend anzusehende Auffassung dieser serösen Peritonitis im Frühstadium der Appendizitis und ähnlicher zunächst zirkumskript einsetzender peritonealer Lokalinfectionen geht dahin, in ihr eine wirksame *Schutzreaktion* für den bevorstehenden Kampf mit den Mikroorganismen zu erblicken. In weiter Ausdehnung kann auf diese Weise das Bauchfell von einem kleinen in früher Entwicklung begriffenen Herde gewissermassen in *Alarmzustand* versetzt werden; der klinisch so häufig nachweisbaren Phase des allgemeinen Bauchschmerzes im Beginne der akuten Appendizitis, der sich dann nach und nach unter allmählicher Intensitätssteigerung auf die Fossa iliaca lokalisiert, entspricht wohl als anatomische Grundlage diese initiale diffuse seröse Peritonitis. Der Ablauf der demarkierenden fibrinösen Verklebung, der resorptionshemmenden Endothelabdichtung, sowie der Leukozytenemigration in der unmittelbaren Umgebung des Herdes wird durch dieses seröse Vorstadium der Entzündung zweifellos wirksam gefördert. Hierauf ist es demnach auch zum Teil mit zurückzuführen, dass die allmählich fortschreitende eitrige Peritonitis *ceteris paribus* stets wesentlich günstiger ist, als die momentan einsetzende Überschwemmung des unvorbereiteten Bauchfelles mit virulentem Material, wie sie etwa bei der plötzlichen Perforation eines abgekapselten Abszesses zu Stande kommt.<sup>1</sup> Freilich ist diese Schutzvorrichtung nur eine relative und in vielen — d. h. vor allem den sich selbst überlassenen oder gar unzweckmässig

<sup>1</sup> Auch die Erfahrung, dass die radikale Behandlung appendizitischer Abszesse im Frühstadium das Bauchfell weniger gefährdet als zu späterem Termin (vergl. GRUBER D. Zeitschr. f. Chir. 162. 1921, S. 289), dürfte hiermit zusammenhängen.

»behandelten« — Fällen wird dadurch gewiss nicht verhindert, dass mit dem Fortschreiten des Infektionsherdes und dem Auschwärmen der Bakterien das ursprünglich klare Exsudat sich trübt, eitrige Beschaffenheit annimmt und in progredienter Weise nach und nach immer grössere Teile des Bauchraumes in Mitleidenschaft zieht.

## 2) Die Askariden Peritonitis.

In besonders reiner Form tritt die toxische seröse Peritonitis in jenen — allem Anschein nach seltenen — Fällen in die Erscheinung, in denen das »Reizexsudat« durch im Darm befindliche Spulwürmer hervorgerufen wird. Der gleichzeitige Eintritt eines Darmverschlusses bedeutet für das Zustandekommen dieser toxischen Peritonitis, deren Kenntnis durch SCHLOESSMANN<sup>1</sup> wesentliche Förderung erfahren hat, keine absolute Vorbedingung. Der anatomische bei der Operation zu erhebende Befund ist in diesen klinisch unter dem Bilde einer banalen Peritonitis verlaufenden Fällen charakterisiert durch ein bisweilen massenhaftes klares seröses Exsudat; der die Parasiten beherbergende Darmabschnitt zeigt stärkere Injektion, die Mesenterialdrüsen können geschwollen sein. Die hierbei in Betracht kommenden toxischen Produkte scheinen an die Leibessubstanz der Entozoen gebunden zu sein und bei ihrem Absterben frei zu werden.

## 3) Die Peritonitis serosa bei Darmverschluss und verwandten Zuständen.

Auch bei den wegen Ileus oder Torsion abdomineller Organe vorgenommenen Frühlaparotomien bildet das freie seröse Exsudat einen sehr gewöhnlichen Befund, während in späteren Stadien der hämorrhagische Anteil des Ergusses überwiegen kann, bzw. die zunehmende Bakteriendurchwanderung schliesslich Verhältnisse schafft, die mit denen der banalen eitrig-exsudativen Bauchfellentzündung völlige Übereinstimmung zeigen. Von allen hier in Betracht kommenden Zuständen hat das seröse Frühexsudat bei den verschiedenen Formen der *Strangulation* besondere Beachtung gefunden. H. BRAUN<sup>2</sup> wies wohl als erster auf dieses Symptom hin, in dem er ein Analogon zum Bruchwasser bei der Her-

<sup>1</sup> Bruns' Beiträge 90. 1914, S. 531.

<sup>2</sup> Chir. Kongress 1891 II, S. 368.

nieninkarzeration erblickte und dem er gelegentlich eine diagnostische Bedeutung zuerkannte. In ähnlichem Sinne äusserte sich C. BAYER;<sup>1</sup> PAYR<sup>2</sup> betonte demgegenüber die Notwendigkeit, diese Ergüsse — wenigstens im unkomplizierten Frühstadium — prinzipiell zu unterscheiden von dünnflüssigen peritonitischen Exsudaten. Denn es handle sich bei jenen nicht um ein entzündliches Produkt, sondern ursprünglich um ein reines *Stauungsstranssudat* infolge passiver Hyperämie. — Dass nun tatsächlich bei allen mit Strangulation, d. h. einer akuten Störung des venösen Rückflusses, verbundenen intraabdominellen Zufällen eine Transsudation *mit* im Spiele ist, dürfte wohl kaum zu bezweifeln sein; andererseits lassen es aber verschiedene Umstände als fraglich erscheinen, ob hierin wirklich — auch in unkomplizierten Frühfällen — *allein* die Ursache des serösen Ergusses zu suchen ist. Zu solchen Zweifeln gibt zunächst wohl die Erfahrung Anlass, dass ähnliche peritoneale Flüssigkeitsansammlungen nicht nur dort anzutreffen sind, wo nennenswerte Darmabschnitte — wie etwa die Flexura Romana — eine Achsendrehung erleiden, sondern auch dann auftreten können, wenn es sich nur um kleine wenig vaskularisierte Gewebsbezirke handelt, wie es beispielsweise für die Torsion der Appendices epiploicæ des Dickdarmes gilt.<sup>3</sup> Andererseits kann selbst bei Mesenterialvenenthrombose ein freier Flüssigkeitserguss ausnahmsweise fehlen.<sup>4</sup> Auch ist zu berücksichtigen, dass ein deutlicher seröser Erguss sogar bei solchen Formen des Darmverschlusses vorkommt, bei denen eine nachweisbare venöse Stauung keine Rolle spielt, also insbesondere beim Obturationsileus. Vor allem aber ist mit dieser Erklärung wohl auch schwerlich das seit WEGNERS häufig bestätigten Experimenten bekannte erhebliche resorptive Vermögen des Bauchfelles vereinbar. Müsste doch bei intaktem Verhalten des überwiegenden Teils der Serosafläche das von einem kleinen passiv hyperämisierten Bezirk gelieferte Transsudat ohne weiteres rasch wieder resorbiert werden, so dass es wahrscheinlich überhaupt nicht erst in Erscheinung treten könnte. Gerade dieser Umstand legt also die Vermutung nahe, dass es sich bei den in Frage stehenden Zuständen nicht *ausschliesslich* um ein rein örtlich bedingtes Transsudat handelt, sondern zum Teil auch um die Folge einer »Irritation« des gesamten Peritoneums — ähnlich wie in der

<sup>1</sup> Centralbl. f. Chir. 1899, S. 665 und 1901, S. 460.

<sup>2</sup> Langenbecks Archiv 67. 1902, S. 181.

<sup>3</sup> Literatur bei ZOEPPRITZ D. Zeitschr. f. Chir. 98. 1909, S. 141.

<sup>4</sup> Vergl. REED, Annals of surgery vol. 74, 1921, S. 798.

serösen Initialphase der bakteriellen Herderkrankungen. Über Einzelheiten dieses Herganges können freilich nur Vermutungen geäußert werden. In erster Linie wäre in dieser Hinsicht wohl daran zu denken, dass es durch die lokalen Schädigungen der Strangulation stellenweise zum *Zelluntergang* kommt und dass die hierbei auftretenden Zerfallsprodukte auf die Serosa eine ähnliche Reizwirkung ausüben wie frei austretendes Blut oder Zysteninhalt (vergl. nächsten Abschnitt). Für die Möglichkeit eines derartigen Herganges könnte beispielsweise auch ein von MOSER<sup>1</sup> mitgeteilter Fall sprechen, bei dem eine serös exsudative Peritonitis anscheinend durch einen blanden bis zur Kapsel reichenden Milzinfarkt — bei Typhus abdominalis — verursacht worden war. Ob das Mitspielen einer »nervösen Irritation« — die ja namentlich bei der Strangulation des Mesenteriums wohl unvermeidbar ist — hierbei in Frage kommen kann, bleibt ungewiss. Am ehesten ist eine Aufklärung dieser zum Teil noch problematischen Verhältnisse von vergleichenden physiologisch-chemischen Untersuchungen der serösen Peritonealgüsse zu erwarten, die aber m. W. bisher noch völlig ausstehen.

Herrn Dr. PFEIFFER, Oberarzt der Universitäts-Frauenklinik, verdanke ich schliesslich noch die Notiz, dass bei der Sectio caesarea gegen *Ende der Gravidität* auffallend häufig ein nennenswerter seröser Peritonealguss angetroffen wird. Worauf dieser beruht, scheint ebenfalls nicht bekannt zu sein.

#### 4) Peritonitis serosa traumatica.

Die in dieser Gruppe behandelten Zustände sind zum Teil nur willkürlich von der voranstehend betrachteten Kategorie zu trennen, soweit es sich nämlich um die Wirkung *endogener* Traumen handelt. Ähnlich wie die einfache Achsendrehung gestielter oder beweglicher Abdominalorgane vermag die *Ruptur von Ovarialzysten* zu wirken, worauf SCHRÖDER<sup>2</sup> schon vor längerer Zeit hinwies.

Unter den exogenen Traumen kommen in erster Linie *Bauchkontusionen* in Betracht. LITZMANN<sup>3</sup> beobachtete das Auftreten seröser peritonealer Exsudate nach ausgedehnten intraabdominellen Blutergüssen; PAYR erwähnt in dieser Hinsicht die ohne Perforation der Schlinge verlaufenden durch stumpfe Gewalt hervor-

<sup>1</sup> Mitteilg. a. d. Grenzgebieten etc. 8. 1901, S. 179.

<sup>2</sup> Zeitschr. f. Geburtshilfe, Gynaek. XII, 1886, S. 492.

<sup>3</sup> ibid. S. 498.



gerufenen Darmverletzungen. Der Ausdruck der »chemischen« Peritonitis, den PAYR für diese Zustände vorschlägt, erscheint gewiss zutreffend und entspricht wohl im Prinzip den im voranstehenden Abschnitt erörterten Verhältnissen. Neben einem derartigen chemischen Reiz scheint freilich auch die mechanische Irritation ähnliche Folgen auslösen zu können. So erinnere ich mich eines Falles, bei dem ein verlorener Tampon eine lebhaft seröse peritoneale Reaktion ausgelöst hatte. J. VEIT<sup>1</sup> hat sogar die Meinung ausgesprochen, dass der initiale vorübergehende Bauchschmerz nach Laparotomien, der mitunter ja auch mit leichtem Pulsanstieg und mässiger Temperaturerhöhung einhergeht, symptomatisch als Ausdruck einer derartigen serösen Peritonitis zu werten ist, deren Entstehung also auf die Folge einer kombinierten »mechanischen und chemischen Reizung« des Peritoneums zurückzuführen ist. Dass eine derartige Reaktionsweise des Bauchfells in der Tat nicht selten sein mag, ist auf Grund gelegentlicher frühzeitiger Relaparotomien wohl allgemein bekannt.

## II.

### Peritonitis serosa idiopathica?

#### 1) Chronische Formen.

Bei den im ersten Teile dieser Mitteilung besprochenen Zuständen handelt es sich durchweg — höchstens mit gewisser Ausnahme einzelner traumatischer Formen — darum, dass die diffuse Beteiligung der Serosa durch umschriebene intensivere Veränderungen örtlicher Art ausgelöst wird. Der Prozess stellt also durchweg einen sekundären Vorgang dar, ähnlich wie es etwa für die meisten Formen der Meningitis serosa gilt. Die Frage, ob es demgegenüber nicht auch eine gewissermassen primäre d. h. idiopathische Form der serösen Bauchfellentzündung gibt — d. h. Zustände, *bei denen die ursächliche Noxe ohne ein derartiges anatomisch greifbares Zwischenglied unmittelbar am Bauchfell zur Auswirkung gelangt* — ist m. W. nur für gewisse chronische Peritonealexsudate erörtert worden und überdies fast nur in der älteren Literatur. Es gehört hierher der heutzutage fast völlig in Vergessenheit geratene Begriff der *Peritonitis exsudativa chronica simplex* — auch gele-

<sup>1</sup> Diskussion zu SCHRÖDER, l. c., S. 499.



gentlich als *Peritonitis rheumatica* bezeichnet — welcher der erweiterten klinischen und anatomischen Kenntnis der Bauchfelltuberkulose eigentlich längst zum Opfer gefallen ist. Nur vereinzelt taucht in der neueren Literatur noch ein Hinweis auf solche unspezifischen Formen auf. So schreibt NOTHNAGEL<sup>1</sup> in seiner Monographie, dass es zweifellos, freilich selten, Fälle gibt »mit langsam und schleichend sich vollziehender Bildung flüssigen Exsudates ohne Tuberkulose (resp. Karzinose)«, um freilich schon auf der nächstfolgenden Seite zu der wesentlichen Einschränkung zu gelangen, »dass in der Tat eine einfache chronische exsudative Peritonitis immerhin denkbar ist, ihr tatsächliches Vorkommen jedoch noch bewiesen werden muss.«

Am längsten ist der Begriff der unspezifischen chronischen exsudativen Peritonitis für das *Kindesalter* festgehalten worden. Zwar werden auch hier gelegentlich Beziehungen zur Tuberkulose angenommen, indem nach BARTHEZ und RILLIET<sup>2</sup> ihr Vorkommen sich auf phthisische Kinder beschränkt, doch fehle in diesen Fällen — zum Unterschiede von der klassischen Peritonealtuberkulose — jegliches »dépôt tuberculeux«. Nachdrücklich hielt auch HENOCH<sup>3</sup> an dem Vorkommen nicht spezifischer chronischer Bauchfellerergüsse bei Kindern fest und teilte (l. c. S. 568) einen autoptisch untersuchten Fall mit, der als vermutlich traumatisch aufgefasst wird. STROOSS<sup>4</sup> bezeichnet dagegen neuerdings wieder die Existenz solcher Peritonitisformen als »zum mindesten zweifelhaft«. »Durch Autopsie ist noch kein Fall einwandfrei sichergestellt.«

Demgegenüber ist freilich darauf hinzuweisen, dass A. BEHRMANN<sup>5</sup> in einer sorgfältigen aus der Tübinger Klinik LIEBERMEISTERS 1898 hervorgegangenen Dissertation nicht weniger als 12 teils autoptisch, teils mittels Laparotomie kontrollierte Fälle von chronischer Exsudativperitonitis zusammenstellen konnte, in denen weder Tuberkulose noch irgend eine der bekannten anderen Ursachen des Ascites nachweisbar waren. Die kritische Nachprüfung dieser Berichte, die vielleicht etwa die dort mitgeteilten Fälle 4 und 7 ausschalten würde, da bei ihnen die Ursache des Bauchfellerergusses offenbar in einer autoptisch nachgewiesenen Concretio pericardii zu suchen war, scheint trotz allem anerkennen

<sup>1</sup> Erkrankungen des Darms und des Peritoneum. 2. Aufl. Wien 1903.

<sup>2</sup> Traité des maladies des enfants. 2. éd. Bd. 2, S. 1.

<sup>3</sup> Vorlesg. über Kinderkrankheiten. XI. Aufl. Berlin 1903.

<sup>4</sup> in PFAUNDLER-SCHLOSSMANN Handb. der Kinderheilkunde Bd. III, S. 263

<sup>5</sup> Über einfache chronische Exsudativperitonitis I. D. Tübingen 1898 (daselbst ausführliche Literaturzusammenstellung).

zu müssen, dass tatsächlich derartige mangels einer anderen Erklärung als »idiopathisch« zu bezeichnende Formen vorkommen.

Eine eigenartige Beobachtung der KÜTTNER'schen Klinik hat das Interesse für diese etwas in Vergessenheit geratene Fragestellung wieder von neuem erweckt, ohne freilich einen ganz eindeutigen Beitrag hierzu liefern zu können.

Marta R. 32j. Ehefrau, aufgen. 18. XI. 20.

Seit etwa 16 Wochen angeblich »Lungenkatarrh«. Seit 8 Tagen Schmerzen im Bauche, die den ganzen Tag über anhalten,  $\frac{1}{2}$  bis 1 Stunde nach dem Essen am stärksten sind und auch nachts nicht ganz ausbleiben. Stuhl angehalten.

*Befund:* blass, schlechter Ernährungszustand. Thorax lang, flach und schmal. Ueber beiden Unterlappen geringe Schallverkürzung und stellenweise nicht-klingende Rasselgeräusche. Der Bauch ist etwas aufgetrieben; die Palpation wird überall als sehr schmerzhaft angegeben und löst eine solche Muskelspannung aus, dass die Aufnahme eines näheren Befundes unmöglich wird. In umschriebenen Bezirken scheinen dem Lagewechsel unterworfenen Dämpfungszonen zu bestehen. Rektal o. B. Das Röntgenbild zeigt nach 6 Stunden den Magen leer, den Dünndarm zu einem Convolut zusammengeballt.

Temperaturverlauf bei weiterer Beobachtung dauernd afebril *Pirquet* —.

<sup>30</sup>/<sub>11</sub>. *Operation Melchior:* Bei der medianen Laparotomie zeigt sich das praeperitoneale Gewebe sulzig verdickt. Erst nach längerem Suchen gelingt es an einer Stelle die Peritonealhöhle zu eröffnen. Diffuse, teils oedematöse teils straffe Adhaesionen, welche ein weitgehendes Absuchen unmöglich machen. Eine Stelle des Bauchfells zur mikroskopischen Untersuchung exzidiert. Bauchschluss. Postoperativer Verlauf ungestört. 22. XII. in wenig gebessertem Zustande entlassen.

Die im Pathologischen Institut angefertigten *Schnittpräparate* des exzidierten Peritoneums zeigen »blutreiche, fibröse Knötchen mit etwas perivaskulärer Infiltration. Anhaltspunkte für die Aetiologie der Entzündung wurden nicht gewonnen.»

Dieser negative histologische Befund befindet sich somit in Übereinstimmung mit dem negativen Verhalten der *PIRQUET*-schen Reaktion sowie den Lungenveränderungen, die ebenfalls keinerlei Anhalt für Tuberkulose boten. Freilich war die Laparotomie durch die zahlreichen Adhaesionen so erschwert, dass der hierbei gewonnene Befund nicht den Anspruch einer ausreichenden autopsischen Klärung machen kann.

## 2) Akute Formen.

Über akute Formen der nichtspezifischen idiopathischen serösen Peritonitis ist in der Literatur bis auf vereinzelte Andeutungen, auf die wir noch zurückkommen werden, m. W. nichts zu finden. Und doch weisen an der KÜTTNERSchen Klinik gewonnene Erfahrungen darauf hin, dass vielleicht ein derartiges Krankheitsbild durchaus nicht ganz selten ist. Um Missverständnissen vorzubeugen, möchte ich dabei von vornherein noch einmal wiederholen, dass der Ausdruck »idiopathisch« hier nur bedeuten soll, dass ein anatomisches Zwischenglied beim Zustandekommen der entzündlichen Peritonealreaktion in solchen Fällen bisher nicht bekannt ist, es demnach natürlich nicht auszuschliessen ist, dass hier einstweilen nur eine Lücke unserer Erkenntnis besteht.

Den äusseren Anlass, dieser Frage näher zu treten, gab folgender vor kurzem von mir operierter Fall:

Klara R. 15j., aufgen. 2. I. 22.

Seit 7 Jahren in der Kinderklinik wegen chronischer Nephritis in Behandlung. Vor drei Tagen erkrankt mit Fieber von 38—39°, starkem Brechreiz und Bauchschmerzen. Allmählich bildete sich nach Aussage der Mutter (chirurgische Krankenpflegerin) in der Blinddarmgegend eine Schwellung, die nach und nach auf den ganzen Bauch übergriff. Von der Universitätskinderklinik wegen *Verdacht auf Appendizitis* überwiesen.

*Befund:* Schwächliches, blasses Mädchen, krank aussehend. Zunge belegt. Temperatur 38,8°. Mitunter Aufstossen. Leib auf der ganzen rechten Seite stark gespannt und sehr druckschmerzhaft, links sind die gleichen Erscheinungen geringer ausgesprochen. Rektal n. B. Das klinische Bild ist entschieden das einer ausgedehnten appendikulären Peritonitis, nur kontrastiert damit auffällig, dass Patient gelegentlich ganz vergnügt lacht. Es wird daher der Gedanke einer pneumonischen Pseudoappendizitis erwogen, aber wieder fallen gelassen, da die genaue Lungenuntersuchung negativ verläuft.

Bei der sofort vorgenommenen *Operation (Melchior)* zeigt sich ein *diffuses seröses peritoneales Exsudat* ohne jegliche Injektion. *Wurmfortsatz* bis auf zarte ältere Adhaesionen an der Basis unverändert, Appendektomie. Auch die übrigen Bauchorgane lassen nirgends Entzündungserscheinungen erkennen. Bauchdeckennaht.

Die im Pathologischen Institut vorgenommene *mikroskopische Untersuchung des Wurmfortsatzes* ergibt folgenden Befund: »Mukosa unverändert. Die Submukosa erscheint verbreitert, ist bindegewebig durchsetzt und enthält Fettgewebe. Frische Entzündung ist nirgends vorhanden, doch deuten wohl die Veränderungen der Submukosa auf früher durchgemachte Entzündung hin.« —

Postoperativer Verlauf bis auf geringfügige Bronchitis ungestört. Temperaturverlauf lytisch absinkend, nach 5 Tagen fieberfrei. Mit Rücksicht auf die noch bestehende Nephritis nach abgeschlossener Wundheilung zur weiteren Nachbehandlung wieder in die Kinderklinik verlegt.

Es handelt sich also in diesem Falle um ein dreitägiges akutes mit hohem Fieber einhergehendes peritoneales Krankheitsbild, das durchaus den Eindruck einer fortschreitenden eitrigen Peritonitis hervorrief, wobei nur ein gelegentlicher Kontrast zwischen subjektivem Verhalten und dem objektiven Befunde für einen Augenblick den Gedanken einer Pseudoappendizitis, insbesondere vom pneumonischen Typus, auftauchen liess. Das Freisein der Lunge gab jedoch Anlass an der ursprünglich gestellten Diagnose festzuhalten, so dass der *bis auf das seröse Exsudat völlig negative abdominelle Befund* sehr überraschte. Denn die rein fibrösen alteren Veränderungen des Wurmfortsatzes bilden natürlich keinerlei Erklärung für den akuten Anfall. Andererseits dürfte der unmittelbare Erfolg der Operation, der sich zunächst besonders im Absinken des Fiebers zu erkennen gab, wohl schwerlich mit der Annahme vereinbar sein, dass hier etwa ein anderer entzündlicher Herd übersehen worden war.

Da dies nun bereits der *vierte* Fall dieser Art war, den ich unter der gleichen Annahme einer echten akuten Appendizitis operiert hatte und auch Herr Geheimrat KÜTTNER über ähnliche Erfahrungen verfügte, schien es angezeigt, das Gesamtmaterial der Klinik nach dieser Richtung hin zu durchmustern und der durch solche Beobachtungen angeregten Fragestellung näher zu treten. Man muss sich hierbei freilich von vornherein darüber klar sein, dass die aus einem grösseren Kollektivmaterial unter Beteiligung zahlreicher Operateure unterschiedslos gewonnenen Daten wohl nie ganz gleichwertig sein können mit einer vielleicht auch zahlenmässig geringeren Reihe, die ein Einzelner planmässig d. h. mit bereits von vornherein darauf eingestellter Aufmerksamkeit gewinnen kann. Denn schon der Befund eines einfachen serösen Exsudates mag — wie bereits oben angedeutet — öfters einmal der Registrierung entgehen. Andererseits wird eine »Injektion« eines sonst vielleicht recht unschuldigen Wurmfortsatzes gewiss allzuleicht von einem Operateur gefunden, der auf Grund des klinischen Befundes ganz sicher eine echte Appendizitis anzutreffen erwartet hatte. Da überdies nicht in allen Fällen eine *mikroskopische Kontrolle* des Präparates vorliegt, ist eine nachträgliche

Beurteilung der angetroffenen Veränderungen oft unmöglich. Dieser Umstand mahnt freilich aber auch in umgekehrter Richtung zur Vorsicht, *da selbst ein äusserlich unscheinbarer Befund durchaus nicht das histologische Fehlen schwererer Veränderungen auszuschliessen braucht.*

Interessant in dieser Hinsicht erscheint folgende Beobachtung:

Emma Sch. 20j., aufgen. 1. III. 1910.

Vorgestern plötzlich mit heftigen Schmerzen in der r. Unterbauchgegend und mehrmaligem Erbrechen erkrankt, gestern Durchfälle.

*Befund:* Temperatur 38,4°. Puls 94. Brustorgane o. B. Ileocecalgegend druckempfindlich, weniger eindrückbar als l. Keine Resistenz fühlbar. Rektal und vaginal o. B.

In der Annahme, dass es sich um einen abklingenden appendizitischen Anfall jenseits der ersten 48 Stunden handelt, wird zunächst abgewartet. Da jedoch die Temperatur am folgenden Tage auf 39° steigt, die Schmerzen zunehmen und eine starke Bauchdeckenspannung eintritt, auch das Allgemeinbefinden sich verschlechtert (Unruhe), wird zur *Operation* geschritten.

Beim Vorziehen des Coecums kommt zunächst die r. Tube zu Gesicht, sie ist gerötet, sieht sonst aber intakt aus. Der *Wurmfortsatz* erscheint kaum verändert, wird aber exstirpiert, da sich sonst kein abdomineller Befund ergibt. Bauchnaht. Prompter Rückgang des Fiebers und der Schmerzen 13. III. geheilt entlassen.

Die im Pathologischen Institut von Herrn Prof. WINKLER vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Wurmfortsatzes zeigt »gut erhaltenes Drüsenepithel über einer stark entzündlich infiltrierten Submukosa, deren Lymphapparate frisch geschwollen sind. Diagnose: *Akute Entzündung.*»

Wenn freilich auch dieser Befund für eine klinisch nicht absolut leicht erscheinende appendizitische Attacke am vierten Tage immer noch als relativ geringfügig bezeichnet werden muss, so ist doch andererseits die auffällige Inkongruenz zwischen ihm und dem Fehlen jeder äusserlich erkennbaren Läsion auffallend genug, um zur Vorsicht in der Beurteilung ähnlicher Fälle zu mahnen, bei denen eine mikroskopische Untersuchung fehlt. Ich habe daher diese Beobachtung ausdrücklich mit angeführt, obwohl sie nicht unmittelbar zu unserem Thema gehört. *Andererseits darf sie freilich bezüglich ihrer Tragweite auch nicht überschätzt werden.* Denn jeder Kenner der Appendizitisfrage wird mir darin beipflichten, dass weitaus häufiger etwaige Unstimmigkeiten zwischen klinischem Verhalten und dem Ergebnis der histologischen Untersuchung darauf beruhen, dass letztere hinter den Erwar-

tungen zurückbleibt, zu denen sich der Chirurg auf Grund des operativen Befundes berechtigt geglaubt hatte. Gelegentliche Rundzelleninfiltrate, Vergrößerung der Follikel — also Veränderungen, deren Abgrenzung gegen die Norm gerade beim Wurmfortsatz auf besondere Schwierigkeiten stösst, ja häufig unmöglich ist, haben in solchen Fällen erhalten müssen, um gelegentlich eine »Gefälligkeitsdiagnose« des Pathologen zu ermöglichen, deren problematische Natur auf der Hand liegt. Namentlich die reichhaltige Literatur über die anfallsfreie d. h. rein chronische Appendizitis gibt ausreichende Unterlagen für die obige Behauptung.

Ich lasse nunmehr die übrigen zu unserem Thema gehöriger Krankengeschichten folgen:

#### A. Anscheinend sichere Fälle.

*Fall I* (bereits mitgeteilt auf S. 12.)

*Fall II.*

Robert A. 14j., aufgen. 25. I. 1909.

Pfingsten 1908 8-tägiger Anfall von »Blinddarmentzündung«. Fieber soll nicht bestanden haben. Die mit Erbrechen einhergehender Anfälle wiederholten sich in kürzerer Form noch mehrfach, zuletzt vor etwa 8 Tagen, ebenfalls ohne Fieber.

*Befund:* Blass, schlechter Ernährungszustand. Brustorgane o. B. Leib aufgetrieben, besonders in den unteren Partien, Venen stark erweitert. Kein freier Ascites nachweisbar. Bauchdecken leicht gespannt. Nahe der r. Darmbeinschaufel scheint sich eine druckempfindliche Resistenz zu befinden, Coecum gebläht. Fieber besteht nicht.

26. I. *Operation:* In der Bauchhöhle spärlich *klare seröse Flüssigkeit*. Wurm ist sehr lang und nach oben umgeschlagen, sonst makroskopisch ohne erkennbare Veränderungen. Die Untersuchung der übrigen Bauchhöhle ergibt keinen pathologischen Befund. Appendektomie. Bauchnaht.

Postoperativer Verlauf gestört durch eine mit leichter Haematurie einhergehende *linksseitige Nierenkolik*. — 7. II. beschwerdefrei entlassen.

*Fall III.*

Agnes N. 12j., aufgen. 1. VI. 10.

Vor 4 Wochen mit Schmerzen in der r. Bauchseite und Erbrechen erkrankt; der Zustand soll seitdem — wenn auch mit verminderter Heftigkeit — angehalten haben.

*Befund:* Graziöses Kind. Macht keinen ausgesprochen kranken Eindruck. Temperatur 37°. Puls 100. Lippen leicht zyanotisch.

<sup>1</sup> Vergl. MELCHIOR und LÖSER. Bruns' Beiträge 79, 1912, S. 615.

Brustorgane o. B. Bauch überall weich, keine abnorme Resistenz. Unterbauchgegend angeblich beiderseits druckschmerzhaft, die spontanen Schmerzen werden am stärksten oberhalb der Symphyse empfunden. Rektal: o. B.

In der Folge bleibt der Zustand unverändert. Die Temperatur hält sich fast kontinuierlich bei ca. 37°, Puls hoch, Zeitweise bis 120.

8. VI. *Operation: (Melchior)* Im Bauche freier, klarer, seröser Erguss. Wurm sehr lang (12 cm.), liegt nach unten und ist nicht verwachsen. (Als einziger Befund zeigt sich beim Aufschneiden, dass er flüssigen Kot enthält). Appendektomie. Ungestörter Verlauf.

21. VI. geheilt entlassen.

#### Fall IV.

Robert L. 21j., aufgen. 16. XII. 1911.

Pat. befindet sich bereits wegen Harnröhrenstriktur seit 1/2 Jahr in ambulanter Behandlung. Gestern Abend mit Schmerzen in der rechten Bauchseite erkrankt. Erbrechen hat sich heute mehrfach wiederholt.

*Befund:* Temperatur 39,5°. Puls 130. Zunge dick belegt. Brustorgane o. B. Muskelspannung in Bereiche der rechten Unterbauchgegend. Einwärts von der Spina scheint eine stark druckempfindliche Resistenz zu bestehen. Auch die Gegend der rechten Niere ist — wenn auch nur leicht — druckschmerzhaft.

*Operation* nach 12 Stunden. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich eine geringe Menge klaren Exsudates. Appendix nicht verwachsen, nicht injiziert. Appendektomie. Bauchnaht. Postoperativer Verlauf ungestört. Promptes Absinken des Fiebers. —

Der aufgeschnittene Wurmfortsatz zeigt in der peripheren Hälfte eine Schwellung der Schleimhaut. Keine mikroskopische Untersuchung. —

4 Monate später wegen rechtsseitiger Pyelitis noch einmal für 10 Tage in stationärer Behandlung.

#### Fall V.

Johanna K. 14j., aufgen. 13. X. 1913.

Seit 1 Jahr öfters »Magendrücken«, auch »Ziehen« im Leibe, das abwechselnd r. und l. auftritt. In der letzten Zeit kommen die Schmerzen häufiger und betreffen hauptsächlich die r. Unterbauchgegend. Wiederholtes Erbrechen.

*Befund:* etwas blass, sonst gesund aussehendes Mädchen. Brustorgane o. B. Tiefer Druck in der Ileocoecalgegend angeblich schmerzhaft.

18. X. *Operation:* Beim Eröffnen des Bauchfells findet sich eine geringe Menge von klarem Exsudat. Der Wurmfortsatz ist ausserordentlich lang, zeigt äusserlich keine Veränderungen, auch keine Verwachsungen. Appendektomie. Bauchnaht.

Ungestörter Verlauf. 1. XI. geheilt entlassen. —

Die aufgeschnittene Appendix enthält etwas dünnen Stuhl und etwa 10 Oxyuren.

Die im Pathologischen Institut vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Praeparates zeigt »ganz geringe Entzündungserscheinungen« chronischer Natur. Diagnose: *Appendicitis chronica*.

#### Fall VI.

Wilhelm M. 12j., aufgen. 24. VII. 1914.

Früher stets gesund. Heute morgen mit Schmerzen in der Mitt der Oberbauchgegend und Durchfall erkrankt. Kein Fieber, kein Erbrechen. Vom Arzte wegen Appendizitis überwiesen.

*Befund*: Blasser Junge in gutem Ernährungszustand. Zunge belegt, feucht. Temperatur 37,4. Puls 110. Brustorgane o. B. Leichter gleichmässig gewölbt, weich. In der Blinddarmgegend vielleicht eine gewisse *défense musculaire*. Coecalgurren. Tiefer Druck ist hier angeblich schmerzhaft. Rektal o. B.

Pat. wird gegen Mittag aufgenommen. Da am Abend die Schmerzen zunehmen, wird 12 Stunden nach Beginn der Erkrankung operiert (*Melchior*): In der Peritonealhöhle viel *seröses Exsudat* (nirgendes Knötchen). Wurm lang, zeigt an der basalen Hälfte alte Verwachsungen, Spitze frei, Serosa injiziert. Appendektomie. Bauchnaht.

Postoperativer Verlauf bis auf Fieberanstieg am 2. Tage auf 39 ungestört. 3. VIII. 14 geheilt entlassen.

Die im Pathologischen Institut vorgenommene mikroskopische Untersuchung zeigt als einzigen Befund vereinzelte Rundzelleninfiltrate, die als Zeichen einer »chronischen Appendizitis« gedeutet werden.

#### Fall VII.

Karl M. 19j., aufgen. 15. IX. 1919.

Seit drei Wochen eine Anschwellung der rechten Leistengegend, seit drei Tagen Schmerzen oberhalb des Leistenbandes, viel Aufstossen, kein Erbrechen, keine Stuhlverhaltung.

*Befund*: Krank aussehend. Temperatur 37,7, Zunge belegt. Recht gut abgegrenzte mässig grosse Hydrocele testis. Weiter oben am Samenstrang befindet sich eine zweite schlaff gespannte Anschwellung, die bis an den Leistenkanal heran reicht und stark druckschmerzhaft ist. Blinddarmgegend ebenfalls druckempfindlich.

Die Diagnose schwankt zwischen irreponibler Hernie, Appendizitis im Bruchsack bzw. Appendizitis überhaupt.

Sofortige Operation: Zunächst Eröffnung des Hydrocelensackes. Wandung dick, mit gelblicher fibrinhaltiger Flüssigkeit. Versorgung nach v. BERGMANN. Es wird sodann die Bauchhöhle eröffnet, die etwas klares Exsudat enthält. Wurmfortsatz ist sehr lang, zeigt sonst äusserlich keine Veränderungen. Appendektomie. (Im aufgeschnittenen Organ zahlreiche Schleimhautblutungen sichtbar.) Bauchnaht.

Postoperativer Verlauf vom 3. Tage an fieberfrei und ungestört. 26. IX. geheilt entlassen.

#### Fall VIII.

Meta G. 24j., aufgen. 29. X. 1920.

Pat. hat vor 3 Jahren einen ähnlichen Anfall, der als »Blinddarm



entzündung »aufgefasst wurde, durchgemacht. Vor 6 Tagen wieder mit Schmerzen in der r. Unterbauchgegend, Fieber, Erbrechen und Stuhlverhaltung erkrankt.

*Befund:* Kräftig entwickelt. Temperatur 37,7°. Puls 90. Brustorgane o. B. Bauch überall weich und leicht eindrückbar, nirgends eine abnorme Resistenz nachweisbar. Diffuse Druckschmerzhaftigkeit der Ileocoecalgegend. Rektal und vaginal o. B.

2. XI. Dauernd subfebrile Temperaturen. Leukocyten: 12 800.

9. XI bei unverändertem Zustande.

*Operation (Melchior): Peritonealflüssigkeit leicht vermehrt.* Wurmfortsatz lang, nach unten, etwas gewunden. Spitze kolbig aufgetrieben. Bauchnaht.

Postoperativer Verlauf seitens der Wunde ungestört; doch bleibt der Temperaturverlauf weiterhin subfebril. 24. XI. entlassen. —

Laut Nachricht vom 16. I. 1922 leidet Pat. noch öfters an Schmerzen im Bereiche der Narbe. Beim Stuhlgang sollen weisse Flocken abgehen — »Enteritis membranacea?« — Körpergewicht hat abgenommen.

Das Gemeinsame dieser voranstehenden Beobachtungen besteht darin, dass bei einem Krankheitsbilde, das klinisch meist akut nach Art einer Appendizitis mit Bauchschmerz, Erbrechen sowie einer gewissen Temperaturerhöhung einsetzte, und bei dem auch der objektive Befund in die gleiche Richtung zu weisen schien, das Ergebnis der Laparotomie diese Annahme nicht bestätigte, indem ausser einem serösen Peritonealguss entweder jegliche Veränderungen am Wurmfortsatz überhaupt fehlten, oder diese nur so geringfügig und chronischer Natur waren, dass sie — wie in Fall I und VI — *keinerlei Erklärung für das akute Krankheitsbild* boten. In ähnlicher Weise sind wohl auch die in Fall VII angetroffenen Schleimhautblutungen zu werten; ist doch bekannt, dass diese grösstenteils artifizieller Art sind, indem sie erst dem operativen Trauma selbst ihr Dasein verdanken. Ebenso wenig dürfte der Befund von Oxyuren im Wurmfortsatz des Falles V als ausreichende Motivierung für die Erscheinungen seitens der Serosa anzusehen sein, zumal die lokalen mikroskopischen Veränderungen sich in bescheidensten Grenzen hielten. Will man diesem Parasitenbefunde für den genannten Fall überhaupt eine Bedeutung zuschreiben — was bei der Häufigkeit eines derartigen Vorkommens gewiss nicht ohne weiteres feststeht — so würde man wohl höchstens an den von ASCHOFF<sup>1</sup> aufgestellten Begriff der Appendicopathia oxyurica hierbei zu denken haben, nicht

<sup>1</sup> Berl. Klin. W. 1920, N:o 44.

aber an eine wirkliche entozoäre Appendizitis im Sinne RHEIN-DORFS.<sup>1</sup>

Der jedesmal angetroffene *klar-seröse Peritonealguss* liess niemals Fibrinabscheidungen erkennen, auch fehlte jegliche Injektion der Serosa. Meist hielt sich die Menge der Flüssigkeit in geringen Grenzen, nur im Falle VI war sie so erheblich, dass sie zunächst den Verdacht der Peritonealtuberkulose erweckte. Der an und für sich gewiss naheliegende Gedanke, dass in diesen Fällen irgend ein anderer entzündlicher Herd übersehen worden sei, wird dadurch unwahrscheinlich bezw. unhaltbar, dass die Operation jedesmal die Beschwerden und den objektiven Symptomenkomplex prompt beseitigte. Besonders deutlich ergibt sich dies aus der raschen Entfieberung der ursprünglich mit stärkerer Temperaturhöhung einhergehenden Fälle I und IV.

Kein Argument gegen diese Auffassung bildet die in der Reconvaleszenz von Fall II erfolgte Störung durch eine *Nierenkolik*, deren Ursache im übrigen nicht völlig geklärt wurde. Denn dass hierin wohl nicht die Ursache der ursprünglichen peritonealen Attacke selbst zu suchen war, ergibt sich vor allem daraus, dass die Kolik streng linksseitig lokalisiert war. Auch in Fall IV liegt kein Anlass vor, die 4 Monate nach der Appendektomie in die Erscheinung getretene akute rechtsseitige *Pyelitis* in Zusammenhang mit der ursprünglichen Attacke zu bringen; auch hier beschränkten sich die renalen Schmerzen — im ausgesprochenen Unterschiede zum erstmaligen Anfall — ausschliesslich auf die Lumbalgegend und das Hypochondrium.

Auch in klinischer Hinsicht lassen die mitgeteilten Fälle fast durchweg gewisse Unterschiede gegenüber der echten Appendizitis erkennen. So fehlte namentlich fast durchweg eine typische reflektorische *Muskelspannung*; selbst im Falle I, wo sie zunächst zu bestehen schien, erweckte das sonstige Verhalten der Patientin — freie Beweglichkeit des Rumpfes, gelegentliches Lachen — so ausgesprochenen Zweifel an der Echtheit dieses Symptoms, dass der Verdacht einer pneumonischen Pseudoappendizitis anfänglich wachgerufen wurde.

Nennenswertes *Fieber* bestand nur in den Fällen I und VI; im Falle II werden insbesondere auch die vorausgegangenen früheren Attacken als fieberfrei bezeichnet.

Fall VI weicht schliesslich von dem gewöhnlichen Verhalten der echten Appendizitis dadurch ab, dass die Erkrankung mit *Durchfall*

<sup>1</sup> Die Wurmfortsatzentzündung, Berlin 1920.

einsetzte. Auch sonst wird gelegentlich das Fehlen der Stuhlverhaltung ausdrücklich erwähnt (VII).

Eine unverkennbare Inkongruenz zwischen den oft erheblichen subjektiven Erscheinungen und dem dagegen meist wenig prägnanten objektiven Befunde scheint demnach für diese als Peritonitis serosa sich erweisende Form der Pseudoappendizitis in gewisser Hinsicht charakteristisch zu sein. Dass dieser Zug freilich kein pathognomonisches Merkmal darstellt, werden wir bei Besprechung der Diagnose noch näher zu begründen haben.

Eine Zählung der *weissen Blutkörperchen* wurde nur im Falle VIII vorgenommen (s. d.) und ergab hier eine mässige Leukozytose.

Die *Geschlechter* sind in den voranstehenden 8 Fällen gleichmässig beteiligt. Auffällig erscheint dagegen vielleicht das *jugendliche Alter* der Betroffenen, das sich in 5 Fällen zwischen 12 und 15 Jahren bewegte; das Höchstalter — Fall VIII — betrug 24 Jahre. Man könnte hierin vielleicht eine Andeutung dafür erblicken, dass in jüngeren Jahren das Peritoneum — entsprechend der bereits kurz besprochenen Lehre von der »Peritonitis serosa chronica simplex« — eine erhöhte Neigung zu derartiger Exsudatbildung besitzt. Andererseits zeigen ja auch einzelne unserer Fälle — II, V — deutlich Übergänge zur chronischen Form. Niemals bestanden im übrigen Zeichen einer *Polyserositis*.

#### B. Fälle von nur wahrscheinlicher Zugehörigkeit..

Ich lasse nunmehr noch drei weitere Beobachtungen von akuter peritonealer Serositis folgen, die von den übrigen insoweit abweichen, als hier noch *anderweitige Nebenfunde* angetroffen wurden. Es dürfte jedoch aus den Krankengeschichten hervorgehen, dass diese sonstigen Veränderungen kaum als ausreichende Ursache für das Zustandekommen des peritonealen Exsudates anzusehen sind.

##### Fall IX.

Marta K. 24j. Ehefrau, aufgen. 17. V. 1910.

Nach Bericht des Arztes ist Pat., die sich im 5. Monat der Schwangerschaft befindet, vor drei Tagen unter Fieber, vereinzelter Schüttelfrösten, Blasenstörungen und Schmerzen in der r. Unterbauchgegend erkrankt. Im Urin Albumen und viel Schleim. Wegen Verdacht auf Appendizitis der Klinik überwiesen.

*Befund:* Krank aussehende Frau, schwitzt. Puls 120, kräftig. Temperatur 38,8°. Zunge belegt. Brustorgane o. B. Bauch der Gravidität entsprechend vorgewölbt, in der Ileocoecalgegend starke Druckschmerzhaftigkeit, leichte Muskelspannung. Bei der bimanuellen Untersuchung erweist sich die r. Unterbauchgegend als besonders schmerzhaft. *Diagnose:* Appendizitis acuta. Sofortige *Operation* (MELCHIOR). Coecum sehr stark gebläht. Wurm lang, nicht verwachsen, leicht injiziert, in der Umgebung etwas *klares Exsudat*. Appendektomie. Bauchnaht.

19. V. Leib völlig weich. Temperatur zur Norm abgefallen. Keine Urinbeschwerden mehr. Wehen sind nicht aufgetreten. — 30. V. geheilt entlassen.

#### Fall X.

Marie B. 16j., aufgen. 10. IV. 1912.

In den letzten drei Wochen in Behandlung der Medizinischen Klinik wegen Obstipation und Verdacht auf Blinddarmentzündung. Vor 4 Tagen entlassen. Seit heute wieder starke Schmerzen in der r. Unterbauchgegend. Erbrechen.

*Befund:* blass, schlecht entwickelt. Beide Lungenspitzen suspekt, aber ohne sicheren Befund. Ileocoecalgegend druckempfindlich, auf dem Becken eine kirschgrosse, sehr druckschmerzhaft Resistenz fühlbar. — Abends verändert sich das Bild plötzlich: Pat. klagt über heftige Schmerzen im ganzen Leib, spannt die Bauchdecken stark an, so dass ein Palpationsbefund nicht zu erheben ist. Temperatur normal, Puls 84. — Man beobachtet die Kranke einige Stunden, entschliesst sich aber dann zur *Operation*, da Pat. verfallen aussieht:

Peritoneum nicht injiziert. Im Becken etwas *klares Exsudat*. *Wurmfortsatz* lang, ohne entzündliche Veränderungen, wird abgetragen. Rechtes Ovarium vergrößert und verdickt, entspricht der vorher gefühlten Resistenz.

22. IV. Postoperativer Verlauf ungestört, beschwerdefrei und geheilt entlassen.

#### Fall XI.

H. N. 23j. Ehefrau, aufgen. 13. I. 1922.

Vor drei Tagen plötzlich mit Schmerzen im Kreuz erkrankt, die sich in heftiger Form am nächsten Tage wiederholten und den Charakter von Menstruationsbeschwerden zeigten. Periode in letzter Zeit unregelmässig. Seit 14 Tagen Urinbeschwerden. Gestern früh Temperatur 39,5°. Schüttelfrost, kein Erbrechen. Flatus gehen ab.

*Befund:* Temperatur 38,5°, Puls 120—130 etwas klein. Brustorgane o. B. In der r. Unterbauchgegend Druckempfindlichkeit und Muskelspannung. Die vaginale Untersuchung (Frauenarzt Dr. O. VON KÜTTNER) ergibt wegen der straffen Bauchdecken und der Schmerzhaftigkeit kein klares Bild: Im Douglas ist eine geringe undeutliche Resistenz bzw. Tumor zu tasten. Rektal: dasselbe. Urin trübe, etwas alkalisch, übelriechend. Reichlich Leukozyten und Epithelien.

*Diagnose:* Appendizitis acuta; Ruptura tubae gravidae auf Grund der Anamnese nicht ausgeschlossen.

*Operation:* Pfannenstielscher Schnitt. Geringe Mengen *Ascites*, vielleicht sogar etwas trübe. Coecum gebläht. Peritoneum hier etwas getrübt und injiziert. *Appendix* dünn, zeigt keine Entzündungserscheinungen. Nirgends Verwachsungen. Rechtes Ovarium tief im Douglas liegend, etwas vergrößert, aber ebenfalls ohne entzündliche Veränderungen. Beide Tuben ganz normal. Uterus regelrecht liegend. Keine Pelveoperitonitis. Appendektomie. Bauchnaht. — Ungestörter Verlauf. — 18. I. entfiebert. — Heilung.

Auch die letztgenannten Fälle zeigen die gemeinsame Eigentümlichkeit, dass der intra operationem erhobene Befund keine ausreichende Erklärung für das peritoneale Exsudat darstellt. Es gilt dies vor allem für die in Fall X angetroffene nicht von Entzündungserscheinungen begleitete einseitige Vergrößerung des Ovariums, wie sie ganz ähnlich auch im Falle XI bestand. Dass die Beurteilung des Operationsbefundes in diesem Falle durch einen erfahrenen gynäkologischen Facharzt erfolgen konnte, gibt dieser Beobachtung eine besondere Bedeutung. Dass andererseits die geringfügige Injektion der *Appendix* im Falle IX keine genügende Erklärung für das schwere mit Schüttelfrösten eingeleitete, seit 3 Tagen bestehende Krankheitsbild abgibt, braucht wohl nicht näher begründet zu werden. Ebenso wenig dürfte es natürlich statthaft sein, das peritoneale Exsudat auf die im Falle IX und X bestehende Zystitis zurückzuführen. Das prompte Zurückgehen der Krankheitserscheinungen im Gefolge des operativen Eingriffes weist im übrigen auch hier darauf hin, dass ein sonstiger Entzündungsherd nicht übersehen wurde, sodass wohl auch diese zuletzt aufgeführten drei Fälle ohne Zwang den übrigen Beobachtungen angereiht werden können.

Eine auf unseren Gegenstand bezügliche *Durchsicht der Literatur* verlief im Gegensatz zu dem öfter behandelten Thema der nicht spezifischen chronisch-exsudativen Bauchfellentzündung ergebnislos bis auf eine kurze Mitteilung von LANGEMAK<sup>1</sup>. Es teilt dieser Autor die Beobachtung eines an multipler Osteomyelitis leidenden 14jährigen Knaben mit, der unter den Zeichen einer akuten Gastroenteritis erkrankte, die von peritonitischen Symptomen gefolgt wurde.

Die *Laparotomie* ergab die Anwesenheit reichlicher trüb-seröser aber steriler *Peritonealflüssigkeit*, Wurmfortsatz ohne akute Veränder-

<sup>1</sup> Bruns' Beitr. 37. 1903, S. 570.

ungen, Injektion der Dünndarmschlingen; an einer umschriebenen Stelle ist die Darmwand leicht verdickt und zeigt einen der Serosa anhaftenden Fibrinbelag. Nirgends Verwachsungen oder abgekapselte Herde. Nach diesem Eingriff trat lokale *Heilung* ein, doch erfolgte etwa 4 Monate später der *Tod* an der Folge der Grundkrankheit (chronische Sepsis). Bei der Obduktion waren weder Residuen der Peritonitis noch irgend ein Ausgangspunkt derselben nachzuweisen.

Im Anschluss an diese Beobachtung — die man heutzutage wohl als mitigierte Form einer Enteritis phlegmonosa<sup>1</sup> auffassen würde — spricht nun LANGEMAK die Vermutung aus, »dass vielleicht häufiger als man bisher angenommen hat, seröse Ergüsse im Verlaufe von heftigen Magendarmkatarrhen in der Bauchhöhle auftreten, die so gering sind, dass sie klinisch nur schwer oder nicht nachgewiesen werden können, oder aber, wenn nachweisbar, übersehen werden, weil Erbrechen, Meteorismus, Diarrhoe, Schmerzen und Fieber das klinische Bild beherrschen und deshalb im Vordergrund des Interesses stehen, und weil solche Ergüsse, dank der Resorptionsfähigkeit des Bauchfelles, bald wieder verschwinden« (l. c. S. 575).

Es erscheint nun in der Tat möglich, dass diejenigen Fälle von »Peritonitis serosa acuta«, bei denen die geschilderten Magendarmerscheinungen ausgeprägt mitspielen, pathogenetisch dem von LANGEMAK angenommenen Hergang entsprechen. Schwerlich dürfte dies freilich eine Erklärung für sämtliche Fälle darstellen, doch hiesse es sich rein auf das Gebiet der Hypothese begeben, wollte man bei völligem Fehlen objektiver Grundlagen diese Frage näher ausspinnen. Eine Klärung kann hier nur von weiteren Beobachtungen erwartet werden.<sup>2</sup> Dass an und für sich ein derartiger akuter seröser Bauchfellerguss wohl geeignet ist, ein peritonitisartiges Krankheitsbild hervorzurufen, ist m. E. — besonders im Hinblick auf die eingangs besprochene Symptomatologie des appendizitischen Frühergusses — gewiss kaum zu bezweifeln.

Der Umstand, dass unsere Beobachtungen grösstenteils aus den letzten Jahren stammen, ist wohl nicht überraschend. Denn die allgemeine Durchführung des Prinzips der Frühoperation bei der Appendizitis bringt es gewiss leicht mit, dass ihr gelegentlich auch solche Fälle unterlaufen, die bei individualisierendem Ab-

<sup>1</sup> Literatur bei ZÖPFEL D. Z. f. Chir. 154. 1920, S. 266.

<sup>2</sup> Im übrigen darf wohl an dieser Stelle daran erinnert werden, dass selbst die Pathogenese der »idiopathischen« serösen Pleuritis noch Gegenstand mancher Streitfragen ist.

warten wahrscheinlich nicht zum operativen Eingriff Veranlassung gegeben hätten. Ich komme auf die hiermit verknüpfte Frage der Indikationsstellung noch zurück. Diese Fehlerquelle gilt aber naturgemäss nicht nur für die akute peritoneale Serositis, sondern der etwas buntscheckige Sammelbegriff der »Pseudoappendizitis« enthält auch sonst noch manches ungelöste Problem.

So teilte KÜTTNER<sup>1</sup> schon vor längerer Zeit die Beobachtung eines Falles mit, bei dem nach unmittelbar vorausgegangenem, anscheinend klassischen von Leukozytose, hohem Fieber und Schüttelfrost begleiteten akuten Anfall die Operation — noch dazu in einem Stadium, als die klinischen Erscheinungen nicht völlig abgeklungen waren — völlig normale abdominelle Verhältnisse ergab; insbesondere blieb auch die mikroskopische Untersuchung des Wurmfortsatzes durchaus negativ.

Ähnliche Erfahrungen haben wir gelegentlich auch bei ausgesprochenen »Frühoperationen« gemacht. Ich beschränke mich auf folgende Beobachtung:

Marta S. augen. 16. I. 1913.

Gestern Abend mit Schmerzen in der r. Unterbauchgegend und Erbrechen erkrankt, das sich heute wiederholte.

*Befund:* Alte Narbe von Gallensteinoperation herrührend; der Bauch ist r. gespannt und druckempfindlich, am intensivsten in der Ileocoecalgegend. Temperatur 37,5. Puls 100. Diagnose: Appendizitis acuta.

Bei der Operation zeigt sich kein pathologischer intraabdomineller Befund: Wurmfortsatz ist von normalem Aussehen, nur an der Spitze eine Adhaesion zum Coecum.

Die *mikroskopische Untersuchung* der Appendix zeigt vollkommene fibröse Obliteration des Lumens unter starker Zunahme des submucösen Fettgewebes *ohne akute Entzündungserscheinungen*.

27. I. Nach ungestörtem Verlauf beschwerdefrei entlassen.

Der seinerzeit von KÜTTNER aufgestellte Satz, dass selbst gewöhnliche besonders schmerzhaftes Darmkoliken verschiedenster Ursache sehr wohl mit einer akuten Appendizitis verwechselt werden können, wird durch derartige Beobachtungen, die sich noch leicht vermehren liessen, in recht unliebsamer Weise bestätigt. —

Wenden wir uns nunmehr der *Diagnostik* der akuten peritonealen Serositis zu, so ist zunächst noch einmal in Erinnerung zu rufen, dass absolute pathognomonische Kennzeichen nicht vorliegen; es kann sich hier im übrigen auch nur um einige allgemein

<sup>1</sup> Bruns' Beitr. 37. 1903, S. 323.



gehaltene Andeutungen handeln. Nur in den wenigsten Fällen — vorwiegend den mehr protrahiert verlaufenden Formen — ist der Erguss selbst so beträchtlich, dass er als solcher dem physikalisch-klinischen Nachweise zugänglich sein würde. In der Hauptsache wird der Gedanke an die akut-seröse Peritonitis dann zu erwägen sein, wenn — wie bereits betont — *bei einem akuten appendizitisähnlichen Krankheitsbilde die objektiven Zeichen nicht recht den subjektiven Beschwerden an Intensität entsprechen*. Es gilt dies namentlich hinsichtlich der Temperaturerhöhung und der meist fehlenden oder wenigstens nur andeutungsweise vorhandenen reflektorischen Muskelspannung. Bei *negativem Lungenbefund*<sup>1</sup> deutet ein solches Symptom besonders dann nach dieser Richtung, wenn die Zeichen peritonitischer Darmlähmung fehlen oder gar Neigung zu Diarrhöen besteht. Sonstige infektiöse Herderkrankungen, wie Cholezystitis oder eine akut entzündliche Erkrankung der Adnexe, müssen natürlich auszuschliessen sein. Hierbei darf andererseits freilich nicht übersehen werden, dass auch die echte akute Appendizitis nicht immer in typischer Weise verläuft, indem etwa statt der zunehmenden Darmlähmung der Beginn von Diarrhöen begleitet ist. Dass ebenso selbst bei schwerster destruktiver Entzündung die reflektorische Muskelspannung anfangs völlig fehlen kann, ist insbesondere für die Erkrankung des retrocoecal gelegenen Wurmfortsatzes bekannt.

Praktisch wird es also im Beginne des akuten Stadiums gewiss nur für einen Teil der Fälle möglich sein, eine wirkliche Appendizitis *auszuschliessen*, und dementsprechend einen operativen Eingriff zu vermeiden, der bei der isolierten Peritonitis acuta serosa wahrscheinlich nicht indiziert ist. Aber selbst bei *fortgesetzter Beobachtung* wird nicht immer eine eindeutige Beurteilung zu gewinnen sein. Denn wenn eine *Steigerung* der objektiven Zeichen auch in der Regel für die Annahme einer echten Appendizitis spricht, so dürfte es beim *umgekehrten Verlaufe* kaum zu entscheiden sein, ob wirklich nur eine Peritonitis serosa vorgelegen hat oder nicht etwa eine gutartige rasch abklingende Form der Wurmfortsatzentzündung, die zwar als solche die Radikaloperation nicht erforderlich machen würde, wohl aber mit Rücksicht auf die unter solchen Umständen meist nicht ausbleibenden Rezidive, von denen niemand voraussagen kann, ob sie nicht schwerere Formen annehmen

<sup>1</sup> Vergl. MELCHIOR: Über perityphlitische Symptome (Pseudoappendizitis) im Beginne der Pneumonie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten etc. 20. 1909, S. 469.



werden. *Praktisch wird also auch unter den zuletzt genannten Umständen in der Regel ein operativer Eingriff vorzuschlagen sein.* Dass bei einem solchen Vorgehen gelegentlich Operationen zur Ausführung gelangen werden, die nicht unbedingt indiziert sind, fällt hier wohl umsoweniger ins Gewicht, als gerade auch bei den akuten Formen der Peritonitis serosa die Laparotomie oft unmittelbar eine wesentliche Besserung herbeiführt, ja die Erscheinungen geradezu kupt, so dass ihr entschieden ein gewisser heilsamer Faktor hierbei zuzukommen scheint. Zum mindesten ist eine Schädigung durch den operativen Eingriff niemals in irgend einer Hinsicht hervorgetreten. Der Zweck dieser Mitteilung soll also gewiss nicht darin gesehen werden, die Forderung der unbedingten Frühoperation bei der akuten Wurmfortsatzentzündung irgendwie einzuschränken.

Anhangsweise mag hier schliesslich ein wenn auch ungeklärter Fall mitgeteilt werden, der ebenfalls in das Gebiet der Peritonitis acuta serosa zu gehören scheint, obwohl er in mancher Beziehung eine wesentliche Sonderstellung einnimmt.

Fritz B. 17j., aufgen. 5. X. 1906.

Vor einigen Jahren soll Pat. nach einem Fall beim Turnen mehrere Wochen lang wegen »Darmverschluss« krank gelegen haben. Vor 3 Tagen aus voller Gesundheit mit Schmerzen im ganzen Bauch und Fieber erkrankt. Seit gestern mehrfaches Erbrechen.

*Befund:* Sehr blass, reduzierter Ernährungszustand. Bauch nicht aufgetrieben, in den oberen Abschnitten weich, nicht auffällig druckempfindlich. Im rechten Hypogastrium scheint eine handteller-grosse, mässig druckempfindliche Resistenz zu bestehen. Rektal o. B. Puls kräftig, jedoch irregulär; schwankt während der Untersuchung zwischen 77 und 120. Temperatur 37,2°.

6. X. Morgens früh beträchtliche Verschlechterung des Zustandes. Puls 132, leicht unterdrückbar. Temperatur 36,8°. Respiration 32, oberflächlich. Verfallene Gesichtszüge. Bauch leicht aufgetrieben. Diffus gespannt, lebhaft Druckempfindlichkeit bis über den Nabel hinauf.

Rektal: Douglas vorgewölbt, sehr druckempfindlich.

*Diagnose:* Peritonitis diffusa (in prognostisch infauster Form) ausgehend von einer Appendizitis.

*Sofortige Operation:* Bei Eröffnung der Bauchhöhle stürzt sofort eine Menge klaren, freien, serösen Exsudates von leicht gelblicher Farbe hervor. Dünndarm leicht injiziert, ebenso Coecum. Abgesehen von leichter Injektion und vielleicht einer geringen Schwellung sieht der Wurmfortsatz unverändert aus. Bei der Auslösung der in das kleine Becken herunterziehenden Appendix reisst deren Spitze ab.

es entleert sich etwas serös-eitrige Flüssigkeit. Drainage. Bauch naht.

Pat. nach dem Eingriff sehr kollabiert, nach wenigen Stunden Exitus. — Obduktion verweigert.

Verimpfung des serösen Exsudates auf drei Agarröhrchen blieb bis zu 14 Tagen — steril. Drei Bouillonröhrchen trübten sich nach 54—72 Stunden durch Colibacillen. Angesichts dieses ungleichmässigen Befundes und des späten Einsetzens der Bouillontrübung kann es sich also nur um sehr *spärliche* Keime gehandelt haben, die vielleicht erst bei Eröffnung des Wurmfortsatzes in die Bauchhöhle gelangt sind. —

Ich füge den vorstehenden Fall hier an, obwohl er wegen Fehler einer Autopsie nicht vollkommen geklärt ist. Dass der bei der Operation erhobene Befund kaum als ausreichende Erklärung für die Krankheitserscheinung als solche anzusehen ist, dürfte wohl kaum zweifelhaft sein.

#### Nachtrag.

Die voranstehende Mitteilung war bereits fertig abgeschlossen, als noch zwei weitere Fälle von Peritonitis serosa in der Klinik zur Beobachtung gelangten, die ich noch mit anfüge um zu zeigen, wie relativ häufig derartige Vorkommnisse sind.

*Fall XII.* Heinz R. 19j., aufgen. 13. II. 1922.

Früher stets gesund. Gestern abend mit Bauchschmerzen erkrankt, die zunächst diffus auftraten, um sich dann in der Blinddarmgegend zu lokalisieren. In der Nacht Schüttelfrost und Erbrechen. Heute früh noch Abgang von Stuhl und Winden. Wegen Verdacht auf Appendizitis von der Mediz. Poliklinik hierher überwiesen.

*Befund:* Schwächliches Aussehen, mässiger Ernährungszustand. Temperatur 37°. Zunge etwas belegt. Kyphoskoliose mit dadurch bewirkter geringer Schallverkürzung R. H. U. Leib im ganzen nicht aufgetrieben, überall weich und leicht eindrückbar. In der r. Unterbauchgegend ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit, keine abnorme Resistenz fühlbar, Andeutung einer Défense musculaire. Rectal: Der Douglas'sche Raum erscheint r. druckschmerzhaft. Es besteht Kryptorchismus.

Sofortige *Operation* in Aethernarkose: Pararektalschnitt. Praeperitoneales Gewebe oedematös. Bei Eröffnung der Bauchhöhle quillt etwas *klare gelbliche Flüssigkeit* hervor. Därme feucht und spiegelnd. Wurm lang, ohne entzündliche Erscheinungen, in der Mitte abgelenkt und mit dem Coecum adhaerent. Appendektomie.

Postoperativer Verlauf ungestört. 24. II. geheilt entlassen. — Die im Pathologischen Institut vorgenommene *histologische Untersuchung*

des Wurmfortsatzes »zeigt eine etwas verschmälerte Mukosa; die Submucosa ist bindegewebig verbreitert und lässt Einlagerungen von Fettgewebe erkennen. Um die Gefäße finden sich an einzelnen Stellen Rundzellenansammlungen. Frische Entzündungserscheinungen fehlen».

Fall XIII.

Walter W. 9-jährig aufgen. 22. II. 1922.

Seit 4 Tagen Schmerzen in der r. Unterbauchgegend, die besonders beim Laufen auftreten. Kein Erbrechen, geringe Esslust, kein Fieber.

*Befund:* Gut genährter Knabe. Frische gesunde Gesichtsfarbe. Brustorgane o. B. Temperatur  $37,2^{\circ}$ . Puls 100. Bauch weich, keine abnorme Resistenz fühlbar. Keine Défense musculaire. Ausgesprochene Druckempfindlichkeit in der r. Unterbauchgegend. Rektal o. B.

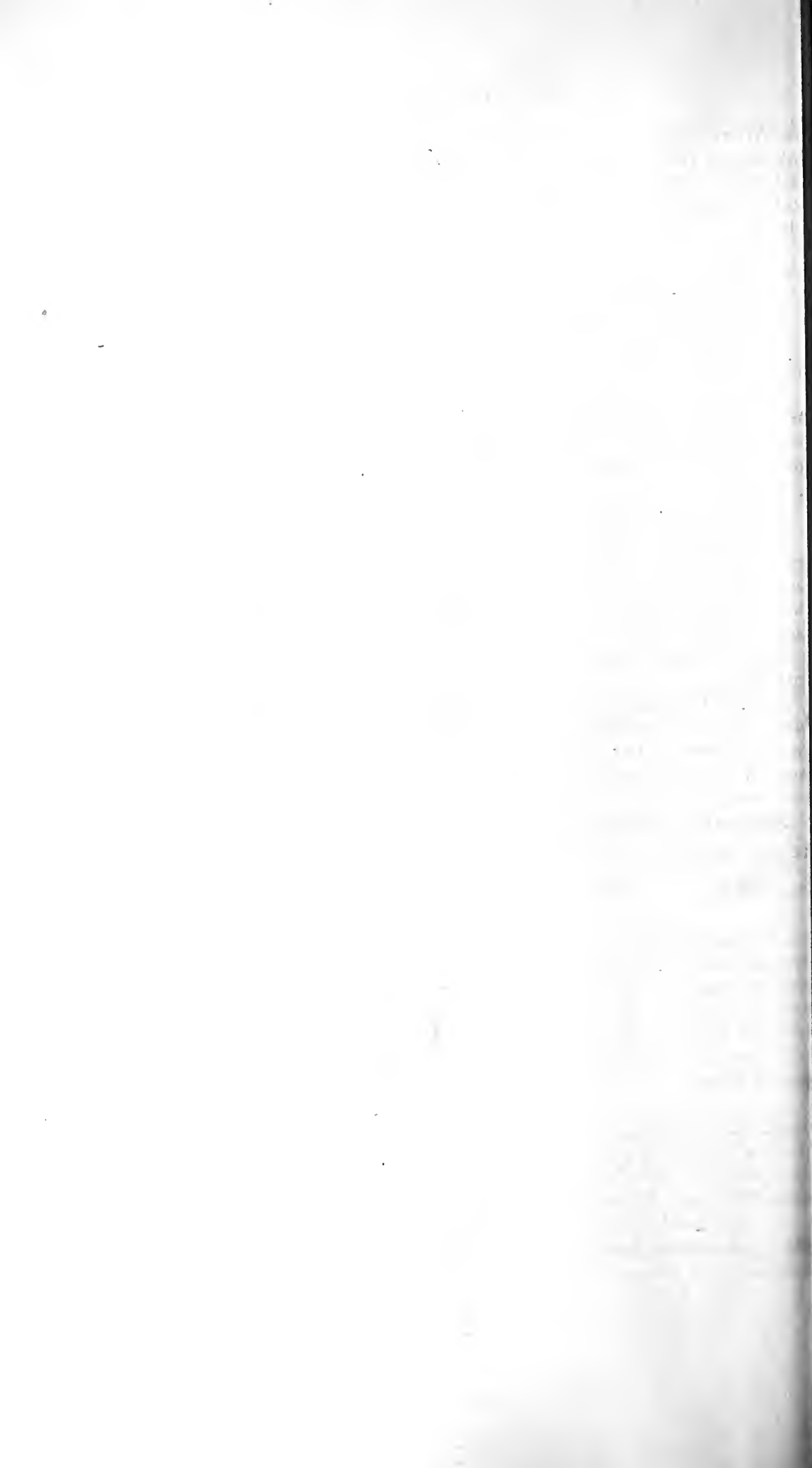
*Diagnose:* Appendicitis subacuta.

*Operation:* Bei Eröffnung des Peritoneums entleert sich etwas klar seröse Flüssigkeit, Bauchfell selbst unverändert. Wurm nach hinten, zeigt ein sehr kurzes Mesenterium, keine Anzeichen einer akuten Entzündung. Auch sonst keine intraabdominellen Veränderungen nachweisbar. Appendektomie. Bauchnaht.

Postoperativer Verlauf ungestört. 7. III. geheilt und beschwerdefrei entlassen.

Die im Pathologischen Institut vorgenommene *histologische Untersuchung* des Wurmfortsatzes »zeigt keine frischen Entzündungserscheinungen, weder in der Schleimhaut noch in der Wandung. Die Submukosa ist etwas verbreitert und zeigt Fettzelleneinlagerungen».

Zu sonstigen Zusätzen geben diese beiden letzten Beobachtungen keinen Anlass.



From the Royal Caroline Institute, Stockholm, Sweden Department  
of Physiology. (Professor J. E. JOHANSSON).

# **An Experimental Study of the Circulatory Failure in Peritonitis.**

By

HERBERT OLIVECRONA.

---

## **I. Introduction.**

The evolution of our ideas concerning the circulatory failure in peritonitis and other acute infections offers an interesting illustration of the influence exercised by great medical discoveries, not only upon problems directly connected with them, but upon the general tendency of biological research.

Since the work of LAENNEC<sup>1</sup> and later of STOKES<sup>2</sup> on alterations of the heart sounds and pulse qualities in infectious diseases, the circulatory disturbance under these conditions had been more or less vaguely associated with a functional impairment of the heart. VIRCHOW'S<sup>3</sup> theory of the parenchymatous inflammation and his descriptions of anatomical changes of the heart in patients who had died from acute infections furnished an anatomical basis for these speculations, and further work in this field was for many years determined by the demand for an anatomical interpretation of biological problems.

Experience, however, has taught us that anatomical changes are not always associated with functional impairment and gradually a considerable amount of evidence was accumulated against the heart failure theory. The discoveries by CLAUDE BERNARD,<sup>4</sup> LUDWIG<sup>5</sup>, GOLTZ<sup>6</sup> and others of the vasomotor nerves and their spinal and medullary centres brought more attention to the physiological aspect of the problem and already in the eighties several

investigators voiced the opinion that relaxation of the peripheral vessels was responsible for the circulatory disturbance in acute infections. During the following two decades there was much conflict of opinion concerning the relative importance of vasomotor and heart failure in acute infections, but no convincing evidence in either direction was presented until 1899, when ROMBERG, PÄSSLER, BRUHNS and MÜLLER<sup>7</sup> undertook a thorough investigation of the functions of the vasomotor center during acute infections and as it seemed, definitely settled the question in favour of the vasomotor failure theory. In their paper is also found a comprehensive review of the older literature.

We see, then, that heart failure and failure of the vasomotor center have successively occupied the position of the generally accepted theory of the circulatory disturbance in acute infection and these theories may be associated with important discoveries in pathology and physiology, which at the time exercised a dominating influence upon the general trend of biological research. As is to be expected, observations or theories, which were not in accord with the general view on biological problems prevalent at the time of their appearance, escaped attention. Thus the work of HUETER<sup>8</sup>, who in a series of ingenious experiments demonstrated the importance of the capillaries in circulatory disturbance in acute infections, entirely failed to influence the opinion of his contemporaries concerning this subject and soon fell into oblivion. At the present time, however, when new light has been thrown on a great many physiological problems by discoveries concerning the functions of the capillaries and their importance in circulatory disturbances by KROGH<sup>9</sup>, DAVIS and LAIDLAW<sup>10</sup>, DALE and RICHARDS<sup>11</sup>, and others the experiments of HUETER are of great interest and we shall have occasion to deal with them more in detail in connection with our own experiments.

The conception of the circulatory disturbance in peritonitis at present most generally accepted is in all essentials founded on the work of ROMBERG and PÄSSLER<sup>7</sup> on the circulatory failure in acute septic infections. Later HEINEKE<sup>1</sup> carried out corresponding experiments concerning the condition of the circulation in peritonitis and was able to demonstrate that the circulatory failure in peritonitis was dependant upon the same causes as in acute septic infections, although the special conditions present in peritonitis caused the process to take place in a much shorter space of

time. The leading points in the investigation of HEINEKE was to find out whether the circulatory failure in peritonitis was due to: 1) Failure of the heart, 2) Paralysis of the peripheral vessels, 3) or Paralysis of the vasomotor center.

HEINEKE produced peritonitis in rabbits by severing a loop of the small intestine and then letting the loop drop back into the abdominal cavity. The animals were then examined in different stages of peritonitis and after a small dose of morphia and curarization the vasomotor reactions tested in the following manner. Increasing the work of the heart either by compressing the abdomen or by clamping the aorta immediately below the diaphragm showed that, in no stage of peritonitis except shortly before death, was there a detectable decrease of the power of the heart to move on the blood brought to it. The condition of the peripheral vessels was tested by injecting barium chloride, which caused a considerable increase of the blood pressure in every stage of peritonitis even when the initial level of the arterial pressure was very low.

The condition of the vasomotor center was tested by faradic stimulation of the mucosa of the nose and by asphyxia, and the rise of the blood pressure taken as an index of the condition of the vasomotor center. During the early stage of peritonitis these reactions were found to be normal. The blood pressure was, as a rule, maintained at a normal or nearly normal level comparatively long. There was then a relatively rapid fall of the arterial pressure to a very low level which, however, could be maintained for some time, occasionally as long as 150 minutes. During the period of falling blood pressure there was an absolute decrease of the response to sensory stimulation and to asphyxia, this latter reaction being maintained longer, and when the blood pressure arrived at a low level there was usually a greatly decreased response both to sensory stimulation and to asphyxia. These reactions finally entirely disappeared, while the circulation continued for some time and compression of the abdomen or injection of barium chloride still caused a rise of the pressure.

HEINEKE therefore concluded that the heart is not primarily involved in bringing about the circulatory failure in peritonitis. Failure of the vasomotor center presumably caused by direct action of the toxins resorbed from the abdominal cavity, is the essential feature in the circulatory collapse. Thus HEINEKE is in complete accord with the conclusions of ROMBERG and PÄSSLER.

This theory has enjoyed an almost universal acceptance, at least among surgeons during the two decades following its publication. Physiologists however, long ago recognized that the principles of this theory are fundamentally erroneous, but the evidence accumulated in the physiological literature against the

»vasomotor failure» theory seems to have been almost entirely ignored by clinicians.

As early as 1903 PORTER and QUINBY<sup>13</sup> presented conclusive evidence that the vasomotor center was not paralyzed or exhausted in traumatic shock and that, on the contrary, the vasomotor center retains its excitability as tenaciously as the respiratory center. At that time it was not yet expressively stated that the principle applied also to the condition of the circulation in acute infections. YANDELL HENDERSON<sup>14</sup> pointed out the striking analogies between the condition of the circulation in traumatic shock and in acute infections, or, as he termed it, in toxæmic shock. He did not measure the blood volume in these conditions but concluded indirectly that the volume of circulating fluid must be diminished. HENDERSON<sup>15</sup> further pointed out that the method of clamping the aorta or compressing the abdomen, as used by ROMBERG and PÄSSLER<sup>16</sup> and by HEINEKE<sup>17</sup> as a test of the integrity of the heart, equally well demonstrates the maintainance of vasomotor tonus since, if the arteries were relaxed, the peripheral resistance would be insufficient to permit any rise of the arterial pressure. With regard to what he termed toxæmic shock, HENDERSON did not present any new evidence, but contented himself by pointing out some disagreements between the ROMBERG-PÄSSLER theory and acknowledged principles of the physiology of circulation. His work was mainly devoted to traumatic shock where his experiments led him to the conception that excessive pulmonary ventilation, caused by the painful procedures used to induce shock and removal of too much carbon dioxide from the blood (acapnia), was the cause of the failure of the circulation. It has been shown by JANEWAY and EWING<sup>18</sup> that only by such extreme inflation of the lungs as would hinder the passage of venous blood through the veins of the chest could a shock-like state be brought about, and this end could be attained equally well if the carbon dioxide content of the blood was maintained. Clinical experience is opposed to the theory of HENDERSON. It has not been shown that in wound shock there is any excessive ventilation of the lungs, and the respiration in shock is usually described as shallow (COWELL<sup>19</sup>).

There is at present no evidence to show that acapnia is responsible for the circulatory disturbance in acute infections. A hypopnoea sufficient to produce acapnia has not been shown to exist in these conditions nor in peritonitis.



The observation of PORTER<sup>20</sup> that the vasomotor center is not exhausted or paralyzed in traumatic shock has been confirmed by SEELIG and LYON<sup>21</sup>, MANN<sup>22</sup> and others. On the other hand these experiments showed that the vasomotor cells are extremely sensitive to anemia. If the anemia is complete, as in the experiments of STEWART, GUTHRIE, PIKE and BURNS<sup>23</sup>, the bulbar centers could not be resuscitated if the anemia had lasted more than a few minutes. Nevertheless, the vasomotor center showed greater endurance against the influence of anemia than any of the other vital bulbar centers, the respiratory, the cardio-inhibitory, or the swallowing mechanisms (<sup>24</sup>). BAYLISS<sup>25</sup> has shown that, in the cat, exposure to a blood pressure of 70 mm. Hg. and downwards during one hour and a half results in paralysis of the bulbar centers. If (in the cat) the blood pressure was kept at an average of 58 mm during one hour, the vasomotor reflexes disappeared, and the rate of the respiration was reduced to 6 or less per minute. At this point injection of gum acacia restored the vasomotor reflexes, but the respiration did not return to the normal even after one hour of artificial respiration.

These observations are all conducive to the view that the vasomotor center tenaciously retains its activity even under the most adverse circumstances. Apart from direct mechanical injuries, lack of oxygen is the most potent factor in abolishing the functions of the vasomotor center and, in view of the extraordinary sensitiveness of nerve cells against asphyxia, the vasomotor cells are unusually resistant to the damage caused by lack of oxygen.

That the vasomotor center is equally resistant to the influence of toxins produced in acute infections such as pneumonia and diphtheria has been shown by PORTER and PRATT<sup>26</sup>. One of these experiments is particularly instructive and may be cited here.

A rabbit was injected with diphtheria toxine. Two days later the rabbit was dying, the temperature was 32° C., the respiration stopped and no heart beat could be felt when it was placed on the operating board. After artificial respiration and intravenous injection of saline the heart beat returned and the blood pressure rose to 80 mm. Hg. Stimulation of the depressor nerve caused a fall of the arterial pressure of 28, 30 and 27 mm. Hg. The percentage fall was 35, 46 and 38 per cent respectively.

Thus normal reactions were obtained from the vasomotor center.

In 1912 it was recognized by HOLZBACH<sup>27</sup> that the vasomotor failure occurring in the final stage of peritonitis may be secondary and caused by anemia of the vasomotor center, and he showed that the vasomotor reflexes returned after the blood pressure had been raised by injecting barium chloride. HOLZBACH advanced the theory that the fall of the blood pressure and failure of the circulation in peritonitis is due to capillary stasis and accumulation of the blood in the capillaries.

He based this theory mainly upon the analogies between the condition of the circulation in veronal and arsenic poisoning and in peritonitis. Both veronal and arsenic are capillary poisons the latter in addition develops a toxic effect on the heart. Evidence has been brought forward by JACOB<sup>28</sup> indicating that the part of the circulatory apparatus primarily affected by veronal is the capillaries and that paralysis of the bulbar centers is secondary and due to asphyxia.

There are certainly very marked analogies between the circulatory collapse in veronal poisoning and in peritonitis. That the capillaries are affected in peritonitis is not unreasonable to assume and it is the belief of the present writer that the theory of HOLZBACH is essentially correct. It must be admitted, however, that the evidence presented by HOLZBACH is not convincing. Analogies between the action of a toxic substance on the circulation and the condition of the circulation in peritonitis may be very suggestive and, of course, may supply an additional argument in favour of one or the other theory. It must be remembered, however, that both the action of a single substance such as veronal and the action of a multiplicity of toxins of unknown composition (as in peritonitis) constitute each by themselves an intricate and complex problem in which a great many partly unknown factors enter. To base a theory on the analogies in the effects on the circulation of veronal and of toxins produced in peritonitis therefore, must be as precarious a thing to do. Obviously this has also been the conclusion of most workers in the field of peritonitis since the theory of HOLZBACH has failed to exert any influence upon the current conceptions of the circulatory disturbance in peritonitis.

From the preceding pages it may be gathered that a considerable amount of evidence has been accumulated against the theory of vasomotor failure as the primary cause of the circulatory disturbance in peritonitis, and there is positive evidence to show

that the vasomotor center is much more susceptible to the effects of a low blood pressure and anemia than to the effects of bacterial toxins. Most of these facts, however, do not pertain directly to the condition of the circulation in peritonitis but to the fundamental idea of the »vasomotor failure theory», viz. that the vasomotor center is the vital point of the circulation. A more detailed review of the experiments of HEINEKE will show that the principles developed above apply equally well to the condition of the circulation in peritonitis.

There are some objections to the technique employed by HEINEKE<sup>29</sup>, which although they are probably of no great consequence introduce some difficulties in the interpretation of his results. HEINEKE does not state if the strength of the sensory stimulus used in his experiments was kept constant throughout the experiments. It has been shown by PORTER and RICHARDSON<sup>30</sup> that the intensity of the vasomotor response increases with the intensity of the stimulation until a maximum is reached. Obviously a quantitative comparison of the effects of sensory stimulation upon the blood pressure is possible only if the strength of the stimulus is constant. This principle also applies to the degree of curarization. Overcurarization, which is more difficult to avoid, tends, at least in the rabbit, to give too high values of the vasomotor response.

As already mentioned, it has been shown by HOLZBACH that when the vasomotor reflexes have disappeared in the later stages of peritonitis, they may return after raising the blood pressure by injecting barium chloride. This observation is opposed to the idea that the disappearance of the reflexes is due to the action of the bacterial toxins upon the vasomotor center and strongly suggests that asphyxia of the center is responsible for the failing response. From the experiments of BAYLISS<sup>31</sup> we may infer that absence of the vasomotor reflexes at blood pressure levels below 70 mm. Hg. does not yield any reliable information concerning the cause of the loss of vasomotor excitability. In nearly all of the experiments of HEINEKE<sup>32</sup>, where there was any noticeable decrease of the response to sensory stimulation or to asphyxia, the blood pressure was below or around 70 mm. Hg. and there is no single one of these experiments where asphyxiation of the vasomotor center can be absolutely excluded.

Although these objections are sufficient to invalidate the theory of HEINEKE, a few other remarks may be added. It has been

pointed out that absence of response to the stimulation of sensory nerves may be due to a state of maximal activity of the vasomotor center, which does not permit of any further rise of the blood pressure<sup>14,33</sup>. A fall of the blood pressure following stimulation of the depressor nerve excludes this possibility, and gives positive evidence that the center is not paralyzed since otherwise its activity could not be depressed<sup>34</sup>.

As already mentioned, it has been pointed out by HENDERSON<sup>15</sup> that the same evidence, which shows that the power of the heart is not diminished, is also proof that some vasomotor tonus is still maintained. It is curious to note that HEINEKE<sup>35</sup> refers the decrease of the power of the heart, observed in the later stages of peritonitis, to the injurious effects of the low blood pressure, but does not conceive that the effect may be the same upon the vasomotor center.

Before entering upon a discussion of the possible causes of the circulatory disturbance in peritonitis, it is convenient to summarize what reliable information we possess concerning this subject.

We may infer from the work of HEINEKE<sup>36</sup> that the heart is not primarily involved in bringing about the circulatory collapse. Not even during the acute stage of diphtheria, where heart failure might be supposed to be more likely to occur than in peritonitis, has it been possible to show experimentally that there is any serious decrease of the powers of the heart, as has been shown by numerous investigators and recently by MAC CALLUM<sup>37</sup> with a method, which almost entirely eliminated the influence of the vasomotors. The reserve power of the heart may be regarded as decreased during the later stages of peritonitis, but there is no serious impairment of the heart until shortly before death. There is no evidence of peripheral paralysis of the arteries as shown by the effect of barium chloride and adrenaline<sup>27</sup>. It is extremely doubtful if there is any paralysis of the vasomotor center, except when the blood pressure has fallen to a level which is sufficient to cause asphyxia of the medullary centers.

If we can exclude the heart, the arteries and the vasomotor center there remains to be considered the veins, capillaries and the blood volume.

Recent inquiries into the nature of wound shock have emphasized the importance of the blood volume for the maintenance of an efficient circulation. There is at present a general agreement that reduction of the blood volume is a constant factor in

secondary shock, no matter how the condition of shock is brought about <sup>22, 38, 39, 40</sup>. In histamine shock it has been shown by DALE and LAIDLAW<sup>41</sup>, that the circulatory failure is due to an injury to the capillary wall with dilatation and increased permeability of the capillaries, and an accumulation of the blood in dilated capillary areas. The physiological evidence offered by these investigators has been further supported by the histological findings of RICH<sup>42</sup> in histamine shock. In secondary traumatic shock the experiments of ERLANGER, MEEK and GASSER<sup>40</sup> seem to offer sufficient proof that the dilatation of the capillaries with jamming of the corpuscles and filtration of plasma through the injured capillary wall are the causes of the reduced blood volume in secondary traumatic shock.

It is, further, generally recognized that the vasomotor center is not primarily involved in the disturbance of the circulation in secondary shock. On the contrary, the experiments of ERLANGER, GESELL and GASSER<sup>43</sup>, indicate that the vasomotor center is more than usually active during the earlier stages of secondary shock or as long as the blood pressure is not sufficiently depressed to cause asphyxia of the center. In all kinds of secondary shock there occurs in time, a failure of the vasomotor center when the blood pressure has been low for some time, but all available evidence goes to show that this is a secondary phenomenon and due to asphyxiation of the vasomotor cells.

The analogies between the condition of the circulation in secondary shock and in acute infections have been repeatedly alluded to. Everybody familiar with the clinical picture of the circulatory disturbance in peritonitis and in secondary shock will be ready to concede the striking analogies between these conditions. This coincidence has been particularly emphasized by DELBET<sup>44</sup>. Shock is now very generally ascribed to an intoxication with split products of proteins. Evidence has been presented by WHIPPLE<sup>45</sup> indicating that in peritonitis there is also an intoxication with cleavage products of protein probably belonging to the proteose class. It is therefore to be expected that the analogies between the condition of the circulation in peritonitis and in shock are not limited to the clinical symptoms and that experiments will reveal a more fundamental agreement between the two conditions.

The essential features of the circulatory disturbance in secondary shock have been mentioned above. The purpose of the pre-

sent investigation has been to follow the blood and plasma volume changes in peritonitis and their relation to the condition of the vasomotor center.

## II. Methods.

Rabbits, cats and dogs were used for the experiments. The general course of the investigation was as follows. The plasma and blood volume were determined, as a rule, at least twice in each animal under normal conditions; peritonitis was then induced, and the animals examined in different stages of peritonitis, the blood volume determined and some vasomotor reactions tested.

The blood volume was determined by the vital red method. With this method the plasma volume is determined by injecting intravenously a known amount of dye and, after a certain time for mixing, the concentration of dye in the plasma is estimated by comparison in the DUBOSQ colorimeter with a standard of known composition. The blood volume is then calculated from the known plasma volume and the hematocrit reading. The vital red used in these experiments was obtained from the British Medical Research Council through the courtesy of Dr. H. H. DALE.

Vital red is disodium-disulphonaphthol-azo-tetra-methyl-triphenylmethane. It has been shown by the originators of the method, KEITH, ROWNTREE and GERAGHTY<sup>46</sup> to be non-toxic in doses usually used in blood volume work and to disappear slowly from the circulation. In dilute solution of 0.01 per cent the dye does not dialyze against water through collodion sacs. According to HARRIS<sup>47</sup>, the dye supplied by the Brit. Med. Research Council differs but slightly with regard to its colloidal properties from the dye of German manufacture used by KEITH, ROWNTREE and GERAGHTY.

In my experiments from 2—6 mg., in the great majority of cases 3 mg. vital red per kilo body weight, were rapidly injected into a vein and a three cc. sample of blood drawn three minutes later into an accurately graduated centrifuge tube containing one cc. of 1.6 per cent sodium oxalate. A solution of sodium oxalate in this concentration has been shown by HOOPER, BELT, SMITH and WHIPPLE<sup>48</sup> to be isotonic with the blood. The tubes are immediately stoppered, inverted gently several times and centrifugalized at 3,000 revolutions for 45 minutes. Two cc. of the dyed plasma are then pipetted off and after dilution with 4 cc. of saline are compared in the DUBOSQ colorimeter with a standard composed of two cc. of clear, dyefree plasma with two cc. of saline and two

cc. of a standard dye solution obtained by diluting 0.75 cc. of the one per cent solution of vital red used for injection with 199.25 cc. of distilled water. Five colorimetric readings were taken in each case and the average of these readings used to calculate the concentration of dye in the plasma. In the great majority of cases the colorimetric readings were made in a dark room with a constant source of light. In some cases the readings were made by day light but care was always taken to make determinations on the same animal with the same source of light. There was, however, no material difference between the results obtained with different sources of light. Hemolysis is most easily recognized by day light and it was therefore always ascertained by day light that no hemolysis was present.

The technique was thus essentially the same as that employed by HOOPER, SMITH, BELT and WHIPPLE<sup>49</sup> in their blood volume determinations with brilliant vital red, only that smaller quantities were used on account of most of the present work being done with cats and rabbits. The same formula for the calculation of the blood volume as used by these authors was also used and may for convenience be repeated here.

R is the observed colometric reading (in per cent of the standard).

C is the correction for dilution by oxalate and equals the number of cc. of oxalated plasma in the sample drawn three minutes after injection minus 1 divided by the total number of cc. of plasma present in the sample.

D is the number of cc. of one per cent vital red injected into the animal.

Plasma per cent is the percentage of the whole blood which the plasma constitutes, and is obtained by dividing the total number of cc. of oxalated plasma present in a sample drawn before injection of the dye minus 1, by the total number of cc. of oxalated blood in this sample minus 1.

$$\text{The plasma volume (in cc.)} = \frac{26666.67 \ D \ C}{R}$$

$$\text{The blood volume (in cc.)} = \frac{\text{Plasma volume} \ 100}{\text{Plasma per cent}}$$

In the rabbit the injection was made in an ear vein and the samples obtained from the marginal ear vein of the opposite side by making a slit with a sharp knife into the vein. To cause a rapid blood flow through the vessels of the ear the skin was, after shaving, gently rubbed with a small amount of xylol or warmed by holding an electric light bulb close to the ear. After this procedure it was as a rule possible to obtain the desired amount of blood within a few (10—30) seconds. In the dogs and cats the injection was made into the femoral vein, and samples drawn from a cannula in the femoral artery of the same side. Care was taken to make successive determinations on the same animal at the same hour of the day since



it has been shown by DREYER, BAZETT and PIERCE<sup>50</sup>, that there are considerable diurnal variations in the concentration of the blood.

One half to one hour before the blood volume determination the rabbits received 0.5 cg. and the dogs 1 cg. morphia per kilo body weight. In the rabbits the blood volume determination was carried out without further anaesthesia. Dogs and cats were anaesthetized with ether.

After making two or more successive blood volume determinations with a few days' interval, peritonitis was produced. In the rabbits I followed the technique devised by HEINEKE<sup>51</sup> which consists in severing a loop of the small intestine and after careful hemostasis let the loop drop back into the abdominal cavity.

The symptoms during the first one or two hours following this operation were very little pronounced, then the animals gradually became very quiet, the temperature began to fall and death usually followed within 12 hours. The autopsy findings naturally were very little pronounced. There was as a rule a moderate amount of brownish-red, cloudy fluid in the abdominal cavity, the small intestine was dilated and sometimes small bleedings were found on the peritoneal surface. The serous surface of the intestines was reddened. The mucosa of the alimentary canal was pale.

In the dogs and cats peritonitis was produced by ligating the omentum and severing a loop of the small intestine. This procedure caused a rapidly progressing peritonitis which killed the animal within 10 to 24 hours. Some of the dogs lived as long as 45 hours. During the first few hours after the operation there was much vomiting which then gradually ceased. In the later stages there was usually some distension of the abdomen (in the dogs very marked), the temperature fell and the animals became very weak. Autopsies showed in the cats necrosis of the omentum with fibrino-purulent peritonitis in the immediate surroundings of the necrotic tissue and a moderate amount, usually from 10 to 50 cc., of brownish-red sero-purulent exudate in the abdominal cavity with fibrinous foci here and there on the intestine and parietal peritoneum. In the dogs there were constantly very large amounts of reddish-brown cloudy fluid in the abdominal cavity together with an hemorrhagic infarction of the ligated omentum. In both dogs and cats the small intestine was dilated, and the serous surface of the intestine was of a diffuse dusky red color. In some cats I did not sever the intestine, but contented myself by ligating the omentum. This, however, was an uncertain procedure since the animals sometimes recovered and at any rate lived several days, which made it very difficult to choose the suitable moment for the final experiment.

The animals were examined in different stages of peritonitis. Blood volume determinations were made, the blood pressure recorded, and the vasomotor reactions tested. As an index of the



severity of the condition I used the general condition of the animals and, in accordance with HEINEKE, the fall of the temperature, which occurs in the later stages of peritonitis, produced in the way described above.<sup>1</sup>

One half hour before the experiment the rabbits received morphia in a dose of 0.5 cg. per kilo body weight and were then kept under light ether anaesthesia during the cannulating of the external jugular vein, which was substituted for the ear vein because of the impossibility of obtaining a sufficient amount of blood from this vein in peritonitis. The blood volume was now determined as previously described, and the ether discontinued. Curare in an one per cent solution was then very slowly injected and the injection halted from time to time to await the effect. After injecting an amount just sufficient to stop the respiration the injection was discontinued and artificial respiration started. When the condition of the animals so permitted, urethane was given hypodermically after the ether had been discontinued in a dose of 1 gr. per kilo body weight. When the animals were in the later stages of peritonitis it frequently happened that they died very soon after the urethane had been administered, and the practise of giving urethane had therefore to be discontinued in these cases.

The blood pressure was then recorded from the carotid artery by a JAQUET membrane manometer, and the vasomotor reactions tested by faradic stimulation of the central end of the peroneus and depressor nerves and by asphyxia. The cannula introduced into the artery was filled with a 3.5 per cent solution of sodium citrate. The liquid displacement of the tube, also filled with a 3.5 per cent solution of sodium citrate, connecting the cannula with the manometer was 7 cc. and the capacity of the cannula was about 1 cc. It never occurred that blood appeared in the glass chamber of the manometer and the amount of citrate solution which may have entered the circulation under no circumstances could have been more than 8 cc. Rapid injection of 3 cc. of the citrate solution into the jugular vein of a rabbit of 2.5 kilos suffering from peritonitis and which had been bled 18 cc. immediately before caused a rise of the blood pressure, slight irregularities of the respiration and twitchings of the muscles. This effect passed off rapidly and five minutes later the blood pressure was at its previous level and the respiration regular. Rapid injection immediately afterwards of 4 cc. of citrate caused essentially the same symptoms but more severe, there was first a rise, then a fall and then again a rise of the blood pressure, convulsions, the respiration became irregular and stopped for 20 seconds. A few minutes later the blood pressure was steady at a level slightly lower than previously and the respiration regular.

In several cases the distal end of the right, major splanchnic nerve was also stimulated. The splanchnic was exposed from the lumbar route. The ordinary precautions against drying and cooling of the nerves

were observed. The primary current was taken from the city net and reduced by a resistance to 0.1 amp. and 4 volt. A DU BOIS-REYMOND inductorium was used and the distance between the primary and secondary coil 7.5 cc. on the inductorium scale in all experiments. The strength of the faradic current was sufficient to be sharply felt on the tongue. The duration of the stimulation was 15 seconds, each nerve being stimulated three times with five minutes' intervals. Intensity and duration of the stimulation was kept constant throughout the experiments. The duration of the asphyxia was one minute in all experiments. Before starting the stimulation the vagi were invariably cut. The condition of the heart was tested by measuring the increase in blood pressure following compression of the abdomen. When not otherwise stated the blood pressure figures signify the mean arterial pressure.

In the cats and dogs the experimental conditions were the same except that the cats received no morphia, and the dogs were kept under continuous ether anaesthesia except in cases where the general condition was so bad as to make it necessary to rely solely upon the anaesthesia induced by morphia.

### III. Accuracy of blood volume determinations by the vital red method.

The vital red method is certainly the most convenient of the present blood volume methods, and may be regarded as being as accurate as any of the other methods<sup>52</sup>. Nevertheless the method is subject to several errors, which must be discussed in order to interpret correctly the results obtained by it. Further, there seems to be some confusion with regard to the correct terminology, which cannot be left entirely without consideration. To review these and kindred problems is the purpose of the following chapter.

Leaving aside the direct method (WELCKER a. o.), which does not directly concern us here, the blood volume may be estimated either by determining the volume of the plasma or the volume of the red cells. From either one of these values and the hematocrit reading the volume of the blood may be derived.

LAMSON and NAGAYAMA<sup>53</sup> have questioned the validity of this procedure. They point out that the volume of only one of the components of the blood is determined, and calculation of the blood volume is based upon the assumption that the relation of corpuscles to plasma in a sample taken is a true sample of the corpuscle concentration of the entire blood. Moreover, the red cells may be of varying size in different parts of the vascular

system. This objection is largely based on the inconsistent results obtained by the plasma volume method and the red cell method, i. e. the carbon monoxide method, which, in the hand of most investigators, has given values manifestly lower than those obtained by the plasma volume methods. As pointed out by ERLANGER<sup>54</sup>, however, this argument as yet has a purely theoretical value since it still remains to be shown that the discordant results obtained under normal conditions by the two types of blood volume methods are due to variations in size and distribution of the red cells. It should also be born in mind that the plasma volume methods all tend to give too high values on account of the initial loss of the injected substance during the time between the injection and taking the samples, while no similar tendency obscures the results of the carbon monoxide method. Further, ERLANGER has pointed out that some investigators<sup>55</sup> have obtained figures for the blood volume by the carbon monoxide method which are almost as high as those obtained by the plasma volume methods, indicating that technical errors and differences in experimental conditions are largely responsible for the discrepancies mentioned above. ERLANGER therefore concludes that, while admitting that the argument of LAMSON and NAGAYAMA is theoretically sound, there is not for the present sufficient evidence to warrant the conclusion that calculations of the blood volume based on determinations of the plasma volume, or the volume of the red cells, are fundamentally erroneous because of variations in size and distribution of the red cells.

The accuracy of blood volume determinations will therefore depend mainly on the accuracy of plasma or red cell volume determinations. Apart from technical errors there are some errors of a more fundamental nature inherent in both methods. Determinations of the red cell volume by the carbon monoxide method involve, as pointed out by LAMSON and NAGAYAMA<sup>56</sup>, a certain degree of asphyxia, which may influence the blood volume by the accompanying circulatory changes. In the plasma volume method the principal source of error is the escape from the blood stream of the injected substance during the mixing period. In both methods finally only that part of the plasma or red cell volume, which is actually circulating during the time of mixing, is determined, since only this part is effectively mixed with the substance introduced into the blood stream.

The conception of the circulating plasma, red cell and blood

volume has been opposed by ERLANGER<sup>57</sup>, as being to indefinite. While admitting that the conceptions »absolute» and »circulating blood volume are not identical and that greater variations are liable to occur in the circulating blood volume, this conception is nevertheless very convenient and useful, since for most practical purposes it is sufficient to know the circulating blood volume and the absolute blood volume can be determined only with great difficulty. The term circulating blood volume should best be defined as comprising that part of the blood which has passed through the heart at least once during the mixing period, or in the present investigation three minutes. It is quite conceivable that, even under normal conditions, not every cc. of the total amount of blood present in the body will pass through the heart during the mixing period, or, in other words, that some capillary areas may be closed to the general circulation during this period. We know that the capillary net which is potentially available is much larger than that used in active circulation at a given moment and these resting capillary areas in all probability contain some plasma and probably corpuscles too. It has been observed by KROGH<sup>58</sup> and by DANZER and HOOKER<sup>59</sup>, that even under normal conditions red corpuscles may stagnate in the capillaries, and the observation of DOUGLAS<sup>60</sup> that the carbon monoxide absorption curve in man does not become horizontal until after at least 16 1/2 minutes also favours the view that some of the corpuscles may be out of active circulation for some time. We may conclude then from these observations and from reasons put forward by ERLANGER<sup>57</sup> that not all of the blood is necessarily mixed with the substance introduced into the blood stream during the time usually allowed for mixing, or from two to five minutes. Under these circumstances it is incorrect to speak of the plasma, red cell or blood volume as meaning the total amount of plasma, red cells or blood present in the body whenever it is not expressively stated that the concentration curve of the substance introduced into the blood stream was horizontal when the determination was made. The obvious conclusion of these considerations is that none of the plasma volume methods are suitable for determining the absolute plasma and blood volume, since the elimination of plasma soluble substances begins at once, and their concentration curve never becomes horizontal.

From these and other reasons it is the opinion of the present writer that the terms plasma and blood volume should be taken

as meaning the plasma and blood volume in active circulation during the mixing period, unless the precautions mentioned above are observed. Under normal conditions the circulating plasma and blood volume probably differs but slightly from the absolute plasma and blood volume, and under pathological conditions, such as secondary shock without external hemorrhage, the important thing to know is the circulating rather than the absolute blood volume.

By the vital red method the circulating plasma volume is determined. The correctness of calculating the blood volume on the basis of the plasma volume figure and the hematocrit reading has been discussed as has been the term circulating blood volume. We are now going to consider the errors involved in determining the circulating plasma volume by the vital red technique such as described above. Some of these errors are of a technical, others of a more fundamental nature.

The errors most commonly occurring are these:

1. Errors due to incorrect calibration of pipettes, centrifuge tubes etc.
2. Errors in the hematocrit determination.
3. Errors in the colorimetric determination.
4. Dye taken up by the corpuscles.
5. Incomplete distribution of dye at the end of the mixing period.
6. Escape of dye from the blood stream during the mixing period.

#### 1. Errors due to incorrect calibration of the instruments used.

To measure the amount of vital red solution to be injected I used a pipette, which delivered exactly 0.98 cc. of water. This error is of no consequence since the same pipette was used throughout the experiments to measure the dye solution for injection, to fill the cups of the colorimeter and to make up the standard solution of dye. The calibration of the centrifuge tubes (each containing 5 cc.) was controlled with this pipette and found to be accurate as far as could be determined by this comparatively rough estimation. That the calibration in effect was fairly accurate is best shown by the consistency of the hematocrit determinations in 15 different centrifuge tubes contained in Table I.

## 2. Errors of the hematocrit determination.

WHIPPLE<sup>61</sup> and his collaborators consider 30 minutes of centrifugalization at 2500 revolutions per minute sufficient to complete the process of sedimentation, even with the comparatively large centrifuge tubes (15 cc.) used in their experiments. They found that the packed corpuscles when washed with a small amount of saline impart only an exceedingly small trace of dye to the saline.

It must nevertheless be conceded that the sedimentation may be incomplete when large centrifuge tubes are used. EGE<sup>62</sup> has shown that it is very difficult to obtain complete packing of the corpuscles under these circumstances. He found with the capillary hematocrit that as much as 10 per cent of the plasma, or even more, may remain in the interstices of the packed cells after centrifugalization in large tubes for 3—5 hours at 2—3000 revolutions per minute.

This fact has an obvious bearing upon the results when the determination of the absolute blood volume is attempted. While information on the changes of the plasma and blood volume under certain experimental conditions is required, it seems sufficient to know that, within reasonable limits of the centrifugalization time, no further packing of the corpuscles occurs. In this respect I can confirm the statement of WHIPPLE and his collaborators. I used a centrifugalization time of 45 minutes at 3000 revolutions per minute and centrifuge tubes containing 5 cc. and was unable to obtain any further packing of the corpuscles if the centrifugalization was continued for two hours longer. This statement refers both to the blood of normal animals and to blood from animals with peritonitis.

The errors of hematocrit determinations of the same blood are therefore mainly due to accidental errors. To get an idea of the magnitude of these errors the following experiment was performed.

Oxalated dog's blood. In each of 15 centrifuge tubes, each containing one cc. of 1.6 per cent sodium oxalate, were poured three cc. of blood. The tubes were stoppered and centrifugalized for 30 minutes.

Table 1.

Nr. of centri- fuge tube	Plasma per cent
1 . . . . .	70.4
2 . . . . .	70
3 . . . . .	70.4
4 . . . . .	68.4
5 . . . . .	69.4
6 . . . . .	72
7 . . . . .	71.2
8 . . . . .	70.8
9 . . . . .	70.7
10 . . . . .	71.5
11 . . . . .	70
12 . . . . .	71.8
13 . . . . .	71.3
14 . . . . .	70
15 . . . . .	70
Average	70.5 $\pm$ 0.25

The results are recorded in Table I and show that the accidental errors of the hematocrit determination are quite small.

### 3. Errors of the colorimetric determination.

When the colors match perfectly, and the difference in color intensity of the contents of the cups of the colorimeter is not too great, the error of the colorimetric determination by the DUBOSQ instrument is slight. In the dye free plasma used to make up the standard even a trace of hemolysis is of course easily detected. In this case the colors do not match perfectly provided there is no hemolysis in the dyed plasma. Such cases should either be discarded or compared with a standard made up with a sample of dye free plasma where there is no hemolysis if a good matching of the colors can be obtained in this way. If there is no hemolysis in the standard plasma and the colors do not match, it is to be suspected that there is hemolysis in the dyed plasma and such cases must be discarded.

To estimate the error of the colorimetric determination the volume of a given amount of fluid was determined colorimetrically,

and in another experiment several samples of the same blood containing the same amount of vital red were examined.

To 100 cc. of water were added 0.5 cc. of one per cent vital red. After mixing 2 cc. were diluted by 4 cc. of saline and compared in the DUBOSQ colorimeter with 2 cc. of the standard solution of dye diluted by 4 cc. of saline. Ten readings were taken. The highest figure for R was 133.7 and the lowest 123.3, the average being 129.2, which gave a fluid volume of 103.3 cc.

Dog. Nr. 7. 15 kilos. Four and a half cc. of one per cent vital red were injected intravenously. Three minutes later about 7 cc. of blood were drawn from a cannula in the femoral artery into a test tube containing ten cc. of 1.6 per cent sodium oxalate. After mixing by inversion and rotation three cc. of blood were poured into each of 10 centrifuge tubes each containing 1 cc. of 1.6 per cent sodium oxalate. After centrifugalization the concentration of dye in each sample was determined.

Table 2.

Nr. of sample	Observed colorimetric reading (corrected for dilution by oxalate)
1 . . . . .	106.7
2 . . . . .	104.3
3 . . . . .	103.2
4 . . . . .	104.2
5 . . . . .	107.8
6 . . . . .	106.2
7 . . . . .	106.3
8 . . . . .	107.8
9 . . . . .	105.1
10 . . . . .	101.8
Average	105.8 $\pm$ 0.6

The results are found in Table 2. The dispersion<sup>1</sup> (standard deviation) for this series of observations was 1.9 per cent, and the maximum difference between two observations was approximately 6 per cent of the arithmetic mean of the series. The error of the colorimetric determination therefore probably is relatively small.

<sup>1</sup> According to Charlier<sup>110</sup> the expression 'dispersion' has been used throughout the present work as signifying standard deviation.



#### 4. Dye taken up by the corpuscles.

It has been shown by KEITH, ROWNTREE and GERAGHTY<sup>63</sup>, HOOPER, SMITH, BELT and WHIPPLE<sup>64</sup> and HARRIS<sup>65</sup>, that the amount of dye, if any, which is taken up by the corpuscles is so small as to fall within the limits of error of colorimetric determinations. Since the results of these investigators show a close agreement in this respect, it was considered superfluous to carry out any experiments in this direction.

#### 5. Distribution of dye in the blood after a three-minute mixing period.

Since the inauguration of the dye method, it has been an almost universally accepted assumption that the dye is evenly distributed in the circulating blood after a period ranging from two to five minutes. KEITH, ROWNTREE and GERAGHTY<sup>66</sup> consider from three to five minutes sufficient to effect complete mixture in man. HOOPER, SMITH, BELT and WHIPPLE<sup>67</sup> found approximately the same concentration of dye two and four minutes after the injection. They think it is probable that, in dogs, the mixing of dye with the plasma is complete at the end of four minutes. HARRIS<sup>68</sup> also working with dogs found the maximum concentration of dye in the plasma to occur 80 seconds after the injection and since this is about twice the circulation time in a dog of this size (9.5 kilos) he believes 2—2½ minutes would be the optimum time for the withdrawal of blood in man.

ERLANGER<sup>57</sup> has objected to the general belief that the mixing is complete after 2—5 minutes, since the time necessary to effect complete mixing in various animals still remains to be determined. He holds that the figures of DOUGLAS<sup>69</sup> indicate that in man at least 16½ minutes are necessary to obtain complete mixing and concludes from the fact that 1½—2 hours perfusion in the rabbit still leaves about two per cent of the blood in the body, that it would be absurd to accept the usual figure of from two to five times the circulation time as being sufficient to effect complete mixing.

The argument of ERLANGER is undoubtedly well founded when referred to determinations of the absolute plasma and blood volu-

Table 3. Concentration of dye in the venous blood at one minute intervals.

Rabbit Nr	Weight (kilos)	Actually observed colorimetric reading	Relative concentration of dye (three minute sample taken as 100)							Remarks
			One minute after injection	Two minutes after injection	Three minutes after injection	Four minutes after injection	Five minutes after injection	Six minutes after injection	Seven minutes after injection	
25	2.9	133.6	82.9	109.1	100	101.6	—	—	—	
40	3.0	110.3	60.7	90.9	100	95.4	—	—	—	
48	2.4	189.3	109.2	111.4	100	97.9	—	—	—	
49	3.0	121.7	106.8	109.7	100	94.2	93.4	93.3	91.7	
50	3.2	155.4	100.6	99.0	100	98.2	93.9	96.1	97.7	
51	3.3	—	—	105.6	100	100.8	94.9	96.3	99.2	First two samples rejected because of hemolysis.
52	2.3	188.1	—	—	100	—	94.5	—	—	
Average			92.0	104.3	100	98.0	94.2	95.2	96.2	

me. The problem, however, assumes a somewhat different aspect if the determination is limited to the circulating plasma and blood volume as defined above.

As already mentioned, it is impossible to state the moment when a plasma soluble substance is effectively mixed with all of the plasma present in the body, since the elimination of these substances begins immediately after injection and their curve of concentration in the plasma never becomes horizontal. What can be determined at least approximately is, on the other hand, the distribution of dye (or other plasma soluble substances) in the plasma, which is actively circulating during the mixing period. This can be done by observing the form of the concentration curve of the dye and by comparing the concentration of dye in different vascular areas. When the distribution of dye in the plasma is even, the curve of concentration should have a fairly typical form determined by the rate of disappearance of the dye from the circulation and the concentration of dye should be identical in the blood from different vascular areas such as the arterial, venous and portal blood. As long as the mixture is in-

Table 4. Concentration of dye in the arterial blood at one minute intervals.

Weight (kilos)	Actually observed colorimetric reading	Relative concentration of dye in plasma (three minute sample taken as 100)							Remarks
		One minute after injection	Two minutes after injection	Three minutes after injection	Four minutes after injection	Five minutes after injection	Six minutes after injection	Seven minutes after injection	
2.8	234.	108.1	107.5	100	97.1	92.0	—	—	Peritonitis. Late stadium, pulse 204.
2.2	266.5	118.1	110.0	100	92.9	92.2	—	—	Peritonitis. Late stadium, temp. 35.5°, condition bad.
2.5	—	100.6	97.6	100	92.6	86.4	—	78.4	Peritonitis. Condition relatively good. Temp. 38.6°. Original temp. 40.6. First sample rejected because of hemolysis. Three minute sample taken as standard.
4.8	—	121.4	106.7	100	101.3	105.5	—	—	Peritonitis. Late stadium. Temp. 36.2°. Pulse 188. Jugular veins collapsed. First sample rejected because of hemolysis. Three minutes sample taken as standard.
3.8	185.4	107.9	107.0	100	99.3	93.4	87.3	84.3	Peritonitis. Late stadium. Temp. 37.2°. Pulse 200. Jugular veins collapsed.
Average		111.2	105.8	100	96.6	93.9	87.3	81.4	
2.6	159.5	103.3	102.6	100	93.8	89.0	—	—	
2.1	148.2	121.1	110.4	100	97.8	92.3	—	—	
Average		112.2	106.5	100	95.8	90.7	—	—	

complete there should be distortions of the curve, such as are indeed observed during the first two minutes. Similar experiments to my knowledge are still lacking and in order to determine the suitable length of the mixing period for the animals mainly used in the present work (rabbits and cats), I have carried out some experiments in this direction.

In Table 3 are recorded seven experiments on rabbits where the concentration of dye in blood obtained from the external jugular vein is determined at one-minute intervals. A glance at the figures will show that the greatest variations occur during the first two minutes and that from the end of the third minute onwards the curve takes a relatively constant form. With one exception the

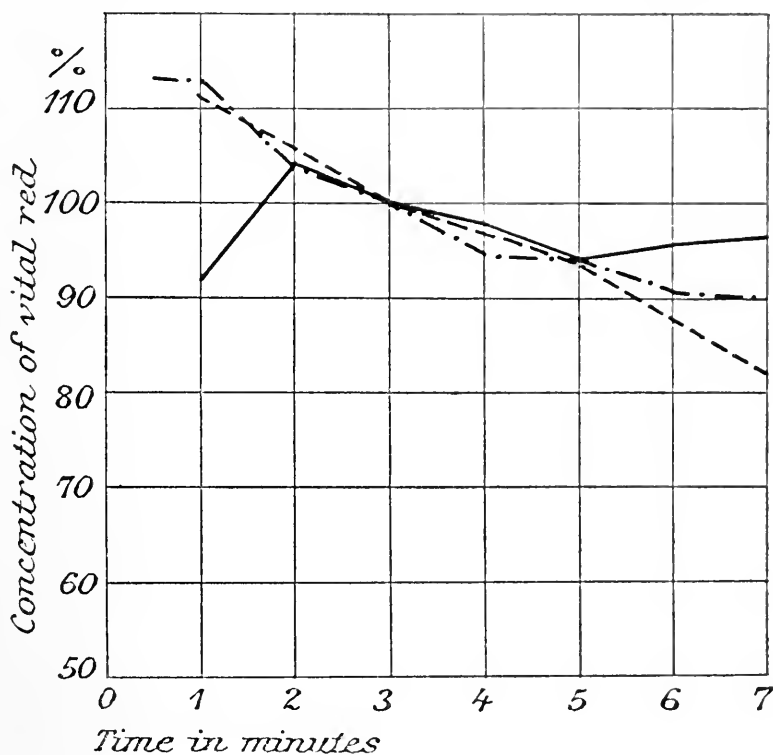
Table 5. Concentration of dye in the arterial blood at one minute intervals

Cat. Nr.	Weight (kilos)	Actually observed colorimetric reading	Relative concentration of dye in plasma (three minutes sample taken as 100)								Remarks
			One half minute after injection	One minute after injection	Two minutes after injection	Three minutes after injection	Four minutes after injection	Five minutes after injection	Six minutes after injection	Seven minutes after injection	
7	3.8	166	—	112.0	98.8	100	95.2	91.1	—	—	{ Sixth sample rejected because of hemolysis.
42	3.1	177	—	128.5	107.0	100	94.9	96.1	—	92.3	
44	4.2	166.2	—	113.2	—	100	93.3	95.5	89.7	87.9	{ Second sample rejected because of hemolysis.
32	3.3	187.1	113.0	105.5	103.2	100	93.2	90.6	85.2	—	{ First two samples rejected because of hemolysis. minutes sample taken as standard
34	3.2	—	—	104.7	105.7	100	95.4	94.0	95.9	—	
Average			113.0	112.8	103.7	100	94.4	93.5	90.3	90.1	

maximum concentration is reached at the end of two minutes, and then there is in some cases a rather abrupt fall during the third minute. The results are not quite uniform, but apart from the errors of the method, which probably amount to at least 5 per cent, there are presumably several factors that influence the rate of mixing and elimination of vital red. Undoubtedly, however, there is a deflection point on the concentration curve at the end of the third minute in the majority of cases, which is also seen in the average figures for all seven experiments. This deflection evidently results when the dilution of dye by the blood, and the rapid fluctuations in concentration of the dye caused thereby, give away to the more or less slow fall of the concentration curve due to elimination of the dye. Very much the same results are obtained when the samples are taken from the carotid artery as in the experiments recorded in Tables 4 and 5; although in these cases the maximum concentration of dye is already reached in the first minute or sometimes even at the end of the first half minute. In all three tables there are cases where it may be questioned if the deflection does not occur at the end of the second minute or at the end of the fourth minute. In the majority of cases, however, the curve assumes a relatively constant form from the end of the second or the third minute which is best seen in

Curve 1 constructed from the average results of Tables 3, 4 and 5. Evidently some errors will result in cases where the mixing is complete at the end of the second minute, as well as in others where the dye is not evenly distributed until after the fourth minute. These errors are unavoidable, however, and have to be counted among the experimental errors inherent in the method.

Incidentally it may be noted that there is no essential deviation from the normal form of the concentration curve in animals



Curve 1.

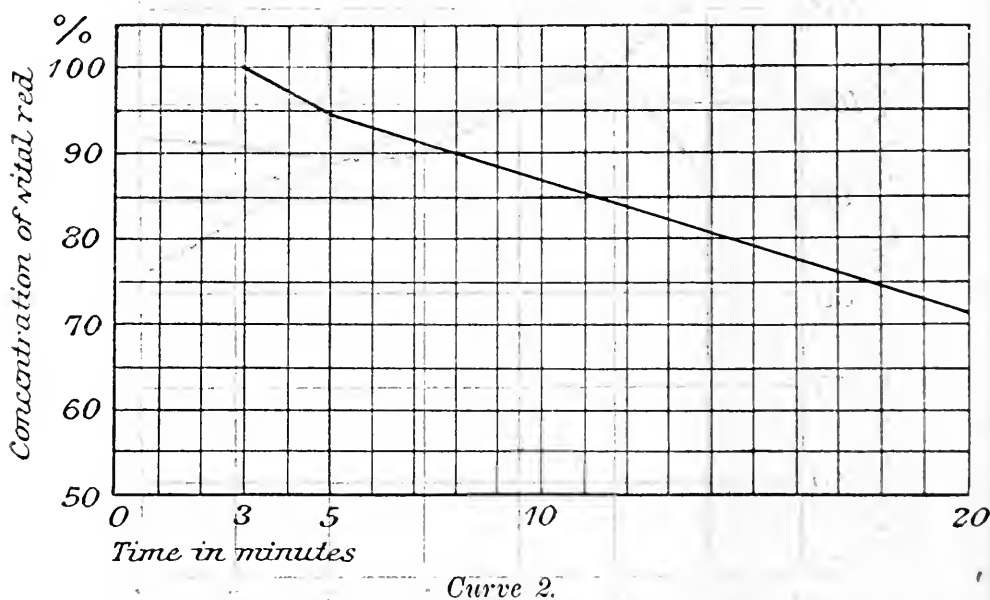
Concentration of vital red in the plasma during the first seven minutes after injection. The curves represent the average values found in seven experiments on rabbits (venous blood —), five experiments on rabbits with peritonitis (arterial blood - - - - -) and five experiments on cats (arterial blood - · - · - ·).

suffering from peritonitis (Table 4). Possibly the elimination of vital red in these cases is slightly more rapid than is normally the case.

In table 3 it will be noted that in two cases there is a rise of the concentration curve during the sixth and seventh minute after the injection. Whether this deviation is accidental or not is of course difficult to say. In two other experiments on rabbits, and in three experiments on cats the concentration curve shows

an almost curvilinear fall during this time. This seems to be the characteristic form of the elimination curve of vital red (Curve 2). The deviation from the typical form of the curve falls within the limits of error of the method and is therefore probably accidental.

Obviously the length of the mixing period must be chosen more or less arbitrarily. Fortunately, however, this is not a matter of any great importance, since no attempt is made to determine the absolute plasma and blood volume. Most stress must be laid upon the fact that the mixing with the circulating blood is fairly complete when the sample is taken, because the fluctuations in



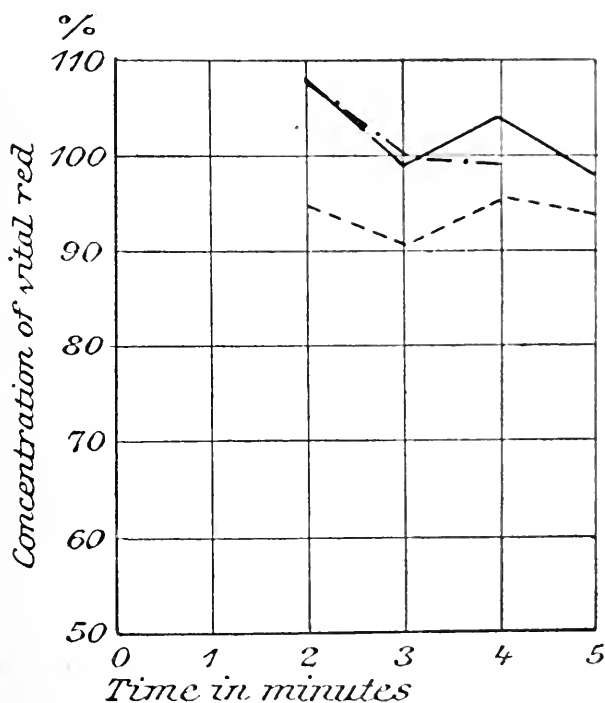
Rabbit Nr. 52. Weight 2.3 kilos. Concentration of vital red in arterial blood after three, five, ten and twenty minutes. Three minute sample taken as 100. 0.6 cc. one per cent vital red injected.

concentration of the dye caused by uneven distribution are greater than those arising from elimination of dye from the circulation. It is, on the other hand desirable to minimize the errors arising from this latter source by making the mixing period as short as possible. Judging from the results contained in Tables 3, 4 and 5, I think that these two requirements are best met with by accepting a mixing period of three minutes.

It seemed desirable, however, to control this conclusion by comparing the concentration of vital red in the blood from different vascular areas after a three-minute mixing period. To this end the following experiment was carried out.

Cat Nr. 38. 3 kilos. Ether. Cannulas in right external jugular vein and in left carotid artery. Injection of 0.8 cc. of one per cent vital red into the right saphenous vein. Samples were taken simultaneously from the right external jugular vein, the left carotid artery and from the portal vein exactly three minutes after the injection. The sample from the portal vein was drawn up into a syringe, the other samples were taken from cannulas in the artery and vein respectively. The observed colorimetric readings in the three samples were:

Arterial blood . . . . .	137.4
Venous blood . . . . .	140.8
Portal blood . . . . .	137.3

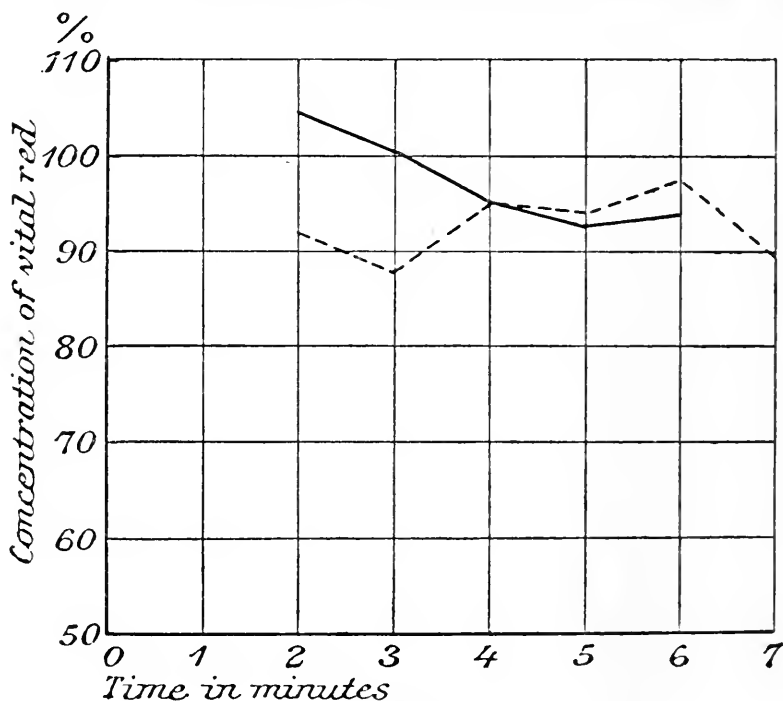


Curve 3.

Dog. 16.5 kilos. Ether. Cannulas in right jugular vein, left femoral artery and in a large branch of the splenic vein. Five cc. of one per cent vital red injected into the right femoral vein. The last trace of dye was washed out of the syringe with 10 cc. of saline. The injection was completed in 15 seconds. Samples taken from the cannulated vessels after 2, 3, 4 and 5 minutes. No hemolysis except in the last sample from the femoral artery. The curves represent the relative concentration of dye in the arterial, venous and portal blood, the three minute sample from the artery being taken as 100. Arterial blood ----- venous blood ———, portal blood - - - - -.

In the cat therefore no material difference in the concentration of dye in the portal and general circulation could be detected after a three minute-mixing period. In two similar experiments on dogs (Curves 3 and 4), the results were not quite so uniform, and showed a slight but definite difference in the concentration of dye in the

portal and general circulation. After three minutes there was no difference in concentration of dye in the arterial and venous blood but in both experiments the concentration of dye in the portal blood was lower and did not equal the concentration of dye in the general circulation until after four minutes. It is possible, however, that in these experiments where blood from the portal circulation was obtained by inserting a cannula into a larger branch of the splenic vein, the circulation was partially obstructed. This was



Curve 4.

Dog. 15.5 kilos. Ether. Cannulas in right jugular vein, right femoral artery and in a large branch of the splenic vein. Clot in the cannula in the femoral artery and no samples could be taken here. Injection of 5 cc. of one per cent vital red into the right femoral vein. Last trace of dye washed out with 5 cc. of saline. Time of injection 13 seconds. Samples from the jugular and splenic vein after 2, 3, 4, 5 and 6 minutes. Hemolysis in the last sample from the jugular vein. The curves give the relative concentration of vital red, the three minute sample from the jugular vein taken as 100. Venous blood ———, portal blood - - - - -.

quite obvious in another experiment not cited here, where there was a considerable loss of plasma from the blood of the splenic vein as indicated by a progressive decrease of the plasma per cent from 59.7 to 52.3 during the course of five minutes. In the two cases represented in Curves 3 and 4 no concentration of the blood from the splenic vein occurred, which of course does not exclude the possibility that the circulation through the spleen



had slowed down. Lack of animals prevented further investigation of the matter but it seems advisable to use a longer mixing period than three minutes in the dog.

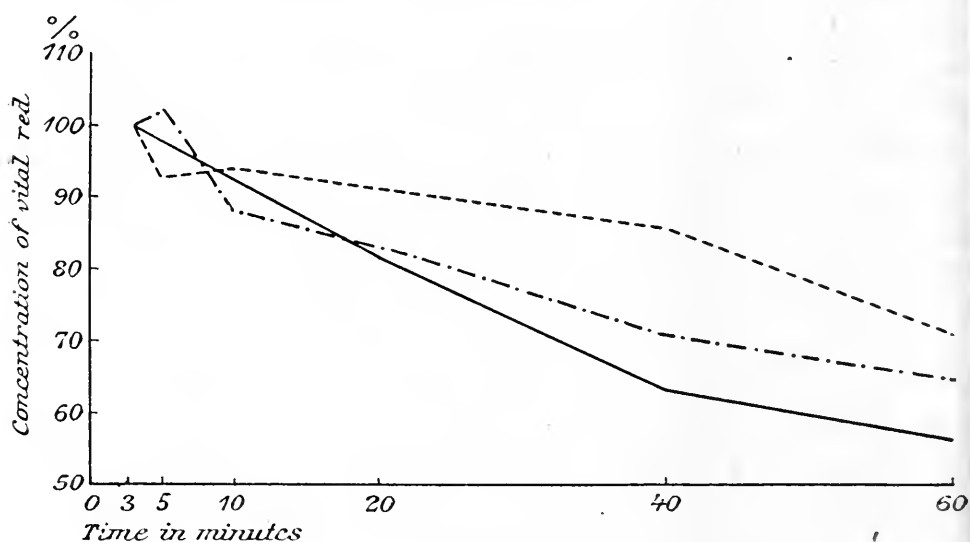
#### 6. Escape of dye during the mixing period.

This error is unavoidable since the dye begins to leave the circulation immediately after the injection. The rate of elimination of vital red (prepared by the Brit. Med. Res. Council) has been determined by HARRIS<sup>69</sup>, who in the dog found the concentration of dye in the circulating plasma, fall to 72 per cent in one hour. KEITH, ROWNTREE and GERAGHTY<sup>71</sup> found 77 per cent of the dye present in the plasma of a dog weighing 9.5 kilos one hour and 5 minutes after the injection. The figures obtained by WHIPPLE and his collaborators<sup>72</sup> agree with these. It is therefore generally agreed that the error due to escape of the dye from the blood stream is very slight if the sample is taken during the first few minutes following injection.

In the 19 experiments contained in Tables 3—5 it was found with a fair degree of constancy that there was an average amount of 93.8 per cent of the dye, the three-minute sample being taken as 100, present in the plasma five minutes after injection. These results seemed to be inconsistent with the figures of HARRIS, of KEITH, ROWNTREE and GERAGHTY, and of WHIPPLE cited above, and even more so with the observation of KEITH, ROWNTREE and GERAGHTY, who found that in man there is still 97 per cent of the dye present in the plasma 12 minutes after injection. The experiment represented in Curve 2 confirmed this view. In this case only 72 per cent of the dye was found to be present in the plasma of a rabbit weighing 2.3 kilos twenty minutes after the injection. In two similar experiments the results were essentially identical, although in one of these cases (rabbit 3.3, kilos) as much as 73.2 per cent of the dye was found in the plasma 33 minutes after injection.

The most probable explanation of these confusing facts seemed to be that there was some difference in the properties of the dye used by different investigators. Although it seemed possible that some difference in this respect existed between the dyes used in the present investigation and the samples used by KEITH, ROWNTREE and GERAGHTY and by WHIPPLE, this explanation could hardly be applied to the discrepancies between the present

experiments and those of HARRIS, since in this latter case the vital red was obtained from the same source (British Med. Research Council). A more detailed review of the experiments of HARRIS also convinced me that similar discrepancies can be found in his experiments. If HARRIS' <sup>70</sup> curves 5 and 6 are compared it will be seen that in a dog 92 per cent of the dye was found in the plasma 20 minutes after injection, while in a cat there was only about 78 per cent left after the same time. This latter figure agrees with my experiences on cats and rabbits.



Curve 5.

Rate of elimination of vital red. Three minute sample taken as 100. Curve plotted from experiments on Dog. Nr. 11, (7 kilos ———) and two experiments on Dog. Nr. 12 (14 kilos - - - - - and - · - · - · -). Dose of vital red 3 mg. per kilo body weight.

The species of animal, of course, might have some influence upon the elimination time of vital red. In view of the fact that cats and rabbits react fundamentally alike in this respect it seemed more probable that the size of the animal was responsible for the differences in rate of elimination. The circulation in small animals is more rapid than in large ones <sup>73, 74</sup>. The blood of small animals becomes more quickly saturated with carbon monoxide than the blood of large animals, and Dr. LILJESTRAND brought my attention to the fact that this circumstance is used by miners in England to indicate dangerous concentrations of carbon monoxide in the air. Small animals such as mice are taken into the mine, and when the carbon monoxide concentration becomes

dangerous they die before the miners begin to feel the effects of carbon monoxide poisoning. It has further been shown by HAMSON and ROCA<sup>75</sup> that normal salt solution when injected in corresponding amount in rabbits and dogs is eliminated from the circulation about three times more rapidly in rabbits than in dogs. In view of these facts it seemed reasonable to assume that vital red is eliminated more rapidly from the circulation of small animals than of large ones. In curve 5 are represented three experiments on dogs, two on a dog of 14 kilos and one on a dog of 7 kilos. The dye is obviously eliminated more rapidly in the small dog. There are rather marked differences between the two elimination curves of the larger dog and it is probable that factors other than the body weight also influence the elimination curve.

It seems probable though that vital red is more rapidly eliminated in small animals than in large ones. The matter can of course not be regarded as settled by these experiments and is now being further investigated in this laboratory.

#### IV. Results.

The results of plasma and blood volume determinations under normal conditions in 23 rabbits, 22 cats and 6 dogs are recorded in Tables 6, 7 and 8. The average values of the figures contained in these tables are assembled in Table 9. It is obvious that the values found for the plasma volume, blood volume and plasma per cent show considerable variations. These variations may be due to errors of the method, individual variations and variations of the plasma volume and plasma per cent in the same animal. The relative importance of these factors is of course difficult to state. It seems possible and even probable that individual variations of the plasma and blood volume do occur, but it does not seem possible to state with any exactitude what weight should be attributed to the individual variations. That the variations observed by determinations on the same animal cannot be charged solely to the errors of the method is best seen by the fact that there are also considerable variations of the concentration of the blood. Judging from the results contained in Table 1 variations of the values found for the plasma per cent exceeding about five per cent cannot reasonably be charged to the method and therefore must be due to actual variations of the concentration of the blood.

Table 6. The normal plasma and blood volume in rabbits.

Rabbit Nr.	Date	Weight (kilos)	Plasma volume (cc.)	Plasma volume per 100 gr. body weight (cc.)	Blood volume	Blood volume per 100 gr. body weight (cc.)	Plasma per cent
17	10/3	1.8	62.8	3.5	101.3	5.6	62.0
	15/3	1.7	67.6	4.0	106.0	6.2	63.8
			<u>65.2</u>	<u>3.8</u>	<u>103.7</u>	<u>5.9</u>	<u>62.9</u>
19	11/3	3.5	126.7	3.6	205.7	5.9	61.6
	23/3	3.1	131.4	4.2	225.4	7.3	58.3
			<u>129.1</u>	<u>3.9</u>	<u>215.6</u>	<u>6.6</u>	<u>60.0</u>
20	23/3	3.0	118.8	4.0	195.7	6.5	60.7
	2/4	2.9	118.3	4.1	194.9	6.7	60.7
			<u>118.6</u>	<u>4.1</u>	<u>195.5</u>	<u>6.6</u>	<u>60.7</u>
21	14/3	3.4	106.5	3.1	186.8	5.5	57.0
	23/3	3.3	111.7	3.4	190.6	5.8	58.6
			<u>109.1</u>	<u>3.3</u>	<u>188.7</u>	<u>5.7</u>	<u>57.8</u>
22	14/3	1.8	87.1	4.8	139.4	7.7	62.5
	23/3	1.9	86.2	4.5	134.7	7.1	64.0
			<u>86.7</u>	<u>4.7</u>	<u>137.1</u>	<u>7.4</u>	<u>63.5</u>
24	15/3	1.5	61.3	4.1	105.1	7.0	58.3
25	16/4	2.5	104.5	4.2	162.5	6.5	64.3
	26/4	2.5	96.2	3.9	156.4	6.3	61.5
	14/5	2.9	83.8	2.9	147.8	5.1	56.7
			<u>94.8</u>	<u>3.7</u>	<u>155.6</u>	<u>6.0</u>	<u>60.8</u>
26	7/4	2.9	95.4	3.3	177.3	6.1	53.8
	15/4	2.8	95.4	3.4	172.8	6.2	55.2
			<u>95.4</u>	<u>3.4</u>	<u>175.1</u>	<u>6.2</u>	<u>54.5</u>
27	5/4	3.3	131.6	4.0	254.5	7.7	51.7
28	1/4	2.8	106.0	3.8	185.0	6.6	57.3
	9/4	2.7	99.7	3.7	181.3	6.7	55.0
			<u>102.9</u>	<u>3.8</u>	<u>183.2</u>	<u>6.7</u>	<u>56.2</u>
29	6/4	3.0	133.2	4.4	222.0	7.4	60.0
30	6/4	3.5	176.0	5.0	260.0	7.4	67.7
32 <sup>1</sup>	7/4	4.6	189.6	4.1	314.4	6.8	60.3
	16/4	4.6	214.0	4.7	319.4	6.9	67.0
			<u>201.8</u>	<u>4.4</u>	<u>316.9</u>	<u>6.9</u>	<u>63.7</u>
33	9/4	3.0	150.0	5.0	234.4	7.8	64.0
	15/4	2.6	111.4	4.3	173.3	6.7	64.3
			<u>130.7</u>	<u>4.7</u>	<u>203.9</u>	<u>7.5</u>	<u>64.2</u>

<sup>1</sup> Pregnant.

Rabbit Nr.	Date	Weight (kilos)	Plasma volume (cc.)	Plasma volume per 100 gr. body weight (cc.)	Blood volume	Blood volume per 100 gr. body weight (cc.)	Plasma per cent
34	2/4	2.7	114.3	4.2	200.2	7.4	57.1
	15/4	2.4	109.4	4.6	171.7	7.2	63.7
			<u>111.9</u>	<u>4.4</u>	<u>186.0</u>	<u>7.5</u>	<u>60.4</u>
35	12/4	3.0	115.3	3.8	211.6	7.1	54.5
	25/4	2.5	103.0	4.1	151.5	6.1	68.0
	8/5	2.7	76.0	2.8	137.7	5.1	55.2
	23/5	2.7	101.3	3.8	173.8	6.4	58.3
	21/6	3.0	116.8	3.9	196.3	6.5	59.5
			<u>102.5</u>	<u>3.7</u>	<u>174.2</u>	<u>6.2</u>	<u>59.1</u>
36	13/4	2.6	105.7	4.1	180.4	6.9	58.6
	25/4	2.7	113.1	4.2	182.4	6.8	62.0
	18/5	2.9	125.9	4.3	233.2	8.0	54.0
	23/5	2.8	116.7	4.2	206.2	7.4	56.6
			<u>115.4</u>	<u>4.2</u>	<u>200.6</u>	<u>7.5</u>	<u>57.8</u>
38	15/4	2.2	90.6	4.1	153.0	7.0	59.2
	25/4	2.2	85.7	3.9	144.5	6.6	59.3
			<u>88.2</u>	<u>4.0</u>	<u>148.8</u>	<u>6.8</u>	<u>59.5</u>
39	18/5	2.4	107.2	4.5	183.9	7.7	58.3
	23/5	2.5	99.4	4.0	164.8	6.6	60.3
	24/5	2.4	104.6	4.4	174.3	7.3	60.0
			<u>103.7</u>	<u>4.5</u>	<u>174.5</u>	<u>7.2</u>	<u>59.5</u>
41	20/5	2.6	111.5	4.3	191.3	7.4	58.3
	24/5	2.7	101.4	3.8	181.1	6.7	56.0
			<u>106.5</u>	<u>4.1</u>	<u>186.2</u>	<u>7.1</u>	<u>57.2</u>
42	21/5	2.6	133.9	5.2	231.3	8.9	57.9
43	21/5	2.4	93.7	3.9	175.5	7.3	53.4
44	21/5	2.3	106.6	4.6	186.0	8.1	57.3
Average		2.7		4.1		6.8	59.4

Such variations however must be due to to changes in the number or size of the red cells, or of the plasma volume or both. It is therefore probable that the variations of the values found for the plasma and blood volume in the same animal are in part due to actual variations of the plasma and blood volume.

The agreement between two successive determinations on the same animal is a rule better in the rabbit than in the cat both with regard to plasma volume, plasma per cent and blood volume.

Table 7. The normal plasma and blood volume in cats.

Cat. Nr.	Date	Weight (kilos)	Plasma volume	Plasma volume per 100 gr. body weight	Blood volume	Blood volume per 100 gr. body weight	Plasma per cent
8	$\frac{26}{5}$ $\frac{4}{6}$	2.8	108	3.9	174	6.2	62.1
		2.6	129	5.0	201	7.7	64.2
			119	4.5	188	7.0	63.2
9	$\frac{4}{6}$ $\frac{28}{6}$	2.0	115	5.8	166	8.3	69.2
		2.4	104	4.3	173	7.2	60.0
			110	5.1	170	7.8	64.6
10	$\frac{23}{6}$ $\frac{29}{6}$ $\frac{4}{7}$	3.2	101	3.2	168	5.3	60.3
		3.9	163	4.2	266	6.8	61.3
		3.2	118	3.7	217	6.8	54.5
			127	3.7	217	6.3	58.7
11	$\frac{28}{5}$ $\frac{16}{6}$	3.7	162	4.4	292	7.9	55.5
		3.9	136	3.5	281	7.2	48.4
			149	4.0	287	7.6	52.0
12	$\frac{28}{5}$ $\frac{16}{6}$	3.5	159	4.5	252	7.2	63.1
		3.8	165	4.3	279	7.3	59.1
			162	4.4	266	7.5	61.1
13	$\frac{28}{5}$ $\frac{12}{7}$	3.9	197	5.1	328	8.4	60.0
		4.3	162	3.8	278	6.5	58.3
			180	4.5	303	7.5	59.2
14	$\frac{2}{6}$	3.5	141	4.0	241	6.9	58.5
15	$\frac{2}{6}$ $\frac{18}{6}$	4.0	149	3.7	266	6.7	56.0
		3.7	146	4.0	234	6.3	62.3
			148	3.9	250	6.5	59.2
17	$\frac{4}{7}$ $\frac{7}{7}$	3.3	118	3.6	178	5.4	66.2
		3.2	159	5.0	219	6.8	72.7
			139	4.5	199	6.1	69.5
19	$\frac{4}{7}$ $\frac{7}{7}$	3.5	165	4.7	293	8.4	56.4
		3.6	227	6.3	373	10.4	60.9
			196	5.5	333	9.4	58.7
20	$\frac{5}{7}$ $\frac{8}{7}$	2.9	119	4.1	205	7.1	58.2
		2.8	106	3.8	188	6.7	56.5
			113	4.0	197	6.9	57.4
21	$\frac{5}{7}$ $\frac{8}{7}$	3.7	191	5.2	297	8.0	64.4
		3.6	176	4.9	270	7.5	65.3
			184	5.1	284	7.8	64.9
22	$\frac{5}{7}$ $\frac{8}{7}$	3.7	166	4.5	337	9.1	49.3
		3.5	164	4.7	317	9.1	51.8
			165	4.6	327	9.1	50.6

Cat. Nr.	Date	Weight (kilos)	Plasma volume	Plasma volume per 100 gr. body weight	Blood volume	Blood volume per 100 gr. body weight	Plasma per cent
23	6/7	2.9	154	5.3	214	7.4	72.1
	26/7	2.6	131	5.0	208	8.0	63.1
			<u>143</u>	<u>5.2</u>	<u>211</u>	<u>7.7</u>	<u>67.6</u>
24	6/7	2.5	124	5.0	229	9.2	54.2
25	6/7	3.7	218	5.9	322	8.7	67.8
	26/7	3.6	163	4.5	278	7.7	58.7
			<u>191</u>	<u>5.2</u>	<u>300</u>	<u>8.2</u>	<u>63.5</u>
26	6/8	2.5	77	3.1	133	5.3	57.9
35	12/11	3.5	152	4.3	226	6.5	67.3
36	12/11	2.8	149	5.3	242	8.6	61.5
38	12/12	3.1	143	4.6	237	7.6	60.3
	15/12	3.1	139	4.5	232	7.5	60.0
			<u>141</u>	<u>4.6</u>	<u>235</u>	<u>7.6</u>	<u>60.2</u>
39	12/12	2.5	112	4.5	185	7.4	60.6
	15/12	2.4	116	4.8	184	7.7	62.9
			<u>114</u>	<u>4.7</u>	<u>185</u>	<u>7.6</u>	<u>61.8</u>
40	12/12	3.0	128	4.3	200	6.7	64.1
	15/12	3.1	135	4.4	198	6.4	68.3
			<u>132</u>	<u>4.4</u>	<u>199</u>	<u>6.6</u>	<u>66.2</u>
Average		3.2		4.5		7.4	60.8

There are no reasons to believe that the experimental error of the method should be greater in the cat than in the rabbit and the greater fluctuations of the plasma and blood volume in the cat are therefore probably real. The rabbits after receiving morphia as a rule remained quiet for a while before the blood volume determination was made while the cats may to some extent have indulged in exercise shortly before the experiment. The struggle when being anæsthetized and the effects of ether anæsthesia are then added as complicating factors in the cat. HARRIS<sup>68</sup> found that when the anæsthesia was deep the blood volume yielded a low figure and believes this be due to a small circulation of the dye probably because some capillary areas were closed during the mixing period. The greater variations of the plasma and blood volume in the cat may therefore, partly at least, be explained by

Table 8. The normal plasma and blood volume in dogs.

Dog nr.	Date	Weight (kilos)	Plasma volume (cc.)	Plasma volume per 100 gr. body weight (cc.)	Blood volume	Blood volume per 100 gr. body weight (cc.)	Plasma per cent
1	20/6	15.0	788	5.3	1,885	12.6	41.8
2	20/6	14.5	778	5.4	1,462	10.1	53.2
	28/6	14.5	552	3.8	1,053	7.3	52.4
			<u>665</u>	<u>4.6</u>	<u>1,258</u>	<u>8.7</u>	<u>52.8</u>
3	20/6	11.0	538	4.9	1,053	9.6	51.1
	28/6	11.0	536	4.9	1,021	9.3	52.5
			<u>537</u>	<u>4.9</u>	<u>1,037</u>	<u>9.5</u>	<u>51.8</u>
4	23/6	28.0	1,144	4.1	2,398	8.6	47.7
	30/6	28.3	1,477	5.2	2,879	10.2	51.3
			<u>1,311</u>	<u>4.7</u>	<u>2,639</u>	<u>9.4</u>	<u>49.5</u>
5	23/6	11.2	633	5.7	1,224	10.9	51.7
	30/6	11.7	574	4.9	1,162	9.9	49.4
			<u>604</u>	<u>5.3</u>	<u>1,193</u>	<u>10.4</u>	<u>50.6</u>
6	23/6	14.2	782	5.5	1,564	11.0	50.0
	30/6	14.4	741	5.2	1,522	10.6	48.7
			<u>762</u>	<u>5.4</u>	<u>1,543</u>	<u>10.8</u>	<u>49.4</u>
Average		15.8		5.0		10.0	50.0

Table 9. Average values of plasma and blood volume in rabbits, cats and dogs.

	Plasma volume per 100 gr. body weight (cc.)	Dispersion (in per cent)	Blood volume per 100 gr. body weight (cc.)	Dispersion (in per cent)	Plasma per cent	Dispersion	Number of observations
Rabbit . .	4.1 ± 0.07	12.1	6.8 ± 0.11	11.3	59.4 ± 0.56	6.4	46
Cat. . . .	4.5 ± 0.11	15.6	7.4 ± 0.17	14.7	60.8 ± 0.87	9.0	40
Dog. . . .	5.0 ± 0.18	11.6	10.0 ± 0.41	13.7	50.0 ± 0.97	6.4	11



the fact that the experimental conditions in the rabbit could be made more equal and further by the possible effects of ether anæsthesia.

It has been found by DREYER and RAY<sup>76</sup> with the direct method that smaller and lighter animals have a relatively greater blood volume than heavier animals of the same species. It was therefore of some interest to see if there was a definite relation between the size of the animal and the plasma and blood volume determined with the vital red method. In Tables 11 and 12 the values found for the plasma and blood volume in cats and rabbits are grouped together according to the weight of the animals. The figures indicate that the smaller animals have a slightly greater amount of plasma and blood per 100 gr. body weight than the larger ones, but the difference is too small to permit any conclusion with regard to the relation between the size of the animal and the plasma and blood volume. It should further be born in mind, that possibly vital red leaves the circulation more rapidly in small animals, which necessarily results in a relatively larger plasma and blood volume. A similar argument may also be raised against the theory of DREYER and RAY. It has been pointed out by ERLANGER<sup>57</sup>, that in the rabbit 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—2 hours perfusion with pulsating pressure leaves two per cent of the hemoglobin in the body and a longer perfusion in the dog leaves as much as 8—16 per cent of the hemoglobin behind. These observations suggest that the yield of hemoglobin on perfusion may be more complete in small animals than in large ones. Should this assumption prove to be true the theory of DREYER and RAY must be reconsidered.

The values found for the plasma and blood volume are as a rule higher than those obtained by most other investigators. Of course the results can only be compared with those obtained with the vital red method or other plasma volume methods, and even if the field of comparison be thus limited, a strict coincidence of results can only be expected if the length of the mixing period and the size of the animals is approximately identical. The results of blood volume determinations on record in the literature, which can be directly compared with the results obtained in the present investigation are those found with the dye method and the gum acacia method.<sup>77</sup> In Table 13 are arranged the results obtained by these methods assembled from the literature by ERLANGER<sup>78</sup> together with my own results.

**Table 10.** Results of plasma and blood volume determinations of rabbits arranged according to the weight of the animals. The difference of the values found for the plasma volume per 100 gr. body weight between the two groups is 0.2, and the average error of this difference 0.14. The difference may therefore be accidental.

	Average weight	Number of observations	Plasma volume per 100 gr. body weight (in cc.)	Blood volume per 100 gr. body weight (in cc.)
<i>Group I.</i> (1.5—2.5 kg.) Nrs. 17, 22, 24, 34, 38, 39, 43, 44	2.1	13	4.2 ± 0.11	7.0
<i>Group II.</i> (2.5—3.5 kg.) Nrs. 19, 20, 21, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 33, 35, 36, 41, 42	2.9	30	4.0 ± 0.10	6.7

**Table 11.** Results of plasma and blood volume determinations of cats arranged according to the weight of the animals. The difference of the values found for the plasma volume per 100 gr. body weight between the two groups is 0.2 and the average error of this difference is 0.26. Hence the difference may be accidental.

	Average weight	Number of observations	Plasma volume per 100 gr. body weight (in cc.)	Blood volume per 100 gr. body weight (in cc.)
<i>Group I.</i> (2—3 kg.) Nrs. 8, 9, 20, 23, 24, 26, 36, 39	2.6	13	4.6 ± 0.21	7.5
<i>Group II.</i> (3—4 kg.) Nrs. 10, 11, 12, 14, 15, 17, 19, 21, 22, 25, 35, 38, 40 . . .	3.5	25	4.4 ± 0.14	7.4

12. Results of blood volume determinations with the principal plasma methods. Reproduced from Erlanger (78) with addition of the results obtained in the present investigation. Some of the figures in this table were given by the authors as cc. in relation to body weight in grams. These figures, marked by an asterisk, have been converted to grams of blood in relation to body weight in grams by multiplying with 1,056. In some cases the authors do not state if the blood volume is expressed as grams or cc. in relation to body weight, and these figures have therefore been left uncorrected.

Subject	Method	Cases	Weight (kg.)		Mixing time (minutes)	Blood weight Body weight		Remarks
			Range	Average		Range	Average	
...	Gum. gravimetric (77)	18	4.6—20.0	8.6	10	8.3—11.4	9.7	
...	Gum. gelatine refractometric (111)	21	7.0—20.5	12.7	3—5	7.7—12.0	10.3*	
...	Vital red (48)	22	7.8—22.0	15.1	4	8.9—12.1	10.6*	
...	Vital red (47)	4	6.0—9.7?	?	4?	8.4—9.4	8.9	Uncorrected
...	Congo red (47)	6	4.7—16.5	—	?	7.0—8.2	7.6	Uncorrected
...	Vital red	11	11—28.3	15.8	3	7.7—13.3	10.6*	
...	Gum. grav (77)	8	1.5—4.3	3.04	10	4.5—6.8	5.5	
...	Vital red (47)	2	3.8	—	?	6.0—6.6	6.3	Uncorrected
...	Congo red (47)	3	1.7—3.0	—	?	5.5—5.5	5.5	Uncorrected
...	Vital red	40	2.0—4.0	3.2	3	5.6—11.0	7.8*	
t . .	Gum. grav. (77)	7	1.8—3.0	2.3	10?	4.3—6.6	5.4	
t . .	Gum. gel. refr. (111)	14	2.5—3.8	3.3	5—30	6.2—8.1	7.1	
t . .	Vital red (80)	23	1.5—3.1	2.4	?	4.2—5.8	5.1*	
t . .	Vital red	46	1.5—4.6	2.7	3	5.4—9.4	7.2*	

It will be seen that the values found for the dog in the present investigation compare fairly well with those obtained by other investigators, while my figures for cats and rabbits are higher than those found by others. In this latter case, however, it is difficult to make a comparison since the only two investigators (HARRIS<sup>79</sup> and UTHEIM<sup>80</sup>), who have used the dye method do not state the length of the mixing period used in their experiments. The low values obtained by them seem to indicate that they have

either used a very short mixing period or a sample of dye more slowly eliminated than the one used in my experiments. The values obtained with the gum acacia method are also lower than those found in the present investigation. Possibly gum acacia is eliminated more slowly than is vital red.

## V. Plasma and blood volume in peritonitis.

The data concerning plasma and blood volume collected on animals with peritonitis are arranged in Tables 13—19. Cats and rabbits where the experiments are fairly numerous have been divided into groups according to the stage of peritonitis, while the experiments on dogs are too few to permit of a similar arrangement.

Rabbits and cats were divided into three groups. In the first group (Tables 13 and 14) are included very early cases of peritonitis where the clinical signs were very little pronounced. The second group (Tables 15 and 16) is composed of cases where the clinical signs of peritonitis were conspicuously present but not yet alarming. In the third group (Tables 17 and 18), finally, are assembled cases in the last stage of peritonitis. This division into groups is of course somewhat arbitrary since the course of peritonitis is very variable in different individuals and there are no sharp borders between the different stages. The most reliable signs for estimating the stage of peritonitis are the general condition and the temperature. All those cases where there was a manifest fall of the temperature were assembled in the third group. Animals belonging to group II may show either a practically unchanged temperature or slight variations in either direction. Animals in group I show no typical changes of the temperature. Animals in these two groups have therefore to be classified mainly according to their general condition.

The normal values for the plasma volume, blood volume and plasma per cent cited in Tables 14—20 are the average values if more than one determination is made before inducing peritonitis, and reduction of the plasma and blood volume is always referred to plasma and blood volume per 100 gr. body weight.

A glance at Tables 13 and 14 shows at once that in the earliest stage of peritonitis there is no change in plasma volume, blood volume or concentration of the blood, which does not fall within the limits of error of the method.

In the second and third stage of peritonitis the values found for the plasma and blood volume both in rabbits and cats are considerably lower than the normal values. The errors of the method and the normal variations may however cause considerable variations of the plasma volume and it remains to determine if the decrease of the plasma volume observed in peritonitis is real or is due to normal variations.

If it be claimed that the decrease of the plasma volume should exceed three times the average error ( $\sigma$ ) of the individual observation under normal conditions, it may be stated at once that this request is complied with only in a minority of cases. For the rabbits  $\sigma$  is 12.1 per cent. The decrease of the plasma volume in peritonitis is more than three times  $\sigma$  in two cases (Nr. 36, Nr. 34) and comes very near this limit in one case (Nr. 39). For the cats  $\sigma$  is 15.6 per cent. The decrease of the plasma volume in peritonitis is more than three times  $\sigma$  in one case (Nr. 29) and very nearly so in one cases (Nr. 22).

There are however several reasons which make it reasonably certain that the decrease of the plasma volume in the other cases is not accidental. In table 15 the average value of the normal plasma volume is 4.1 and of the plasma volume in peritonitis 3.1. The difference between these values is 1.0 and the average error of this difference is 0.29. If tables 15 and 17 are taken together the average value of the normal plasma volume is 4.1 and the average value of the plasma volume in peritonitis is 3.1. The difference is 1.0 and the average error of this difference is 0.18. In the first case the difference is more than three times the average error and in the second case more than 5 times the average error. Provided that this statistical method gives reliable results when applied to a series of 7 resp. 12 observations it seems safe to conclude that the decrease of the plasma volume in these cases is not due to accidental errors.

It should further be noted that in the majority of cases the normal plasma volume upon which the decrease of the plasma volume is calculated is the average value of two or more determinations and therefore may reasonably be expected to come nearer the true volume than when only one determination is made.

In the cat the observations are too few to permit of a statistical treatment similar to that just applied with regard to the rabbit. In view of the great variations normally occurring in the cat it

Table 13. Blood vol

Rabbit Nr.	N o r m a l				P e r					
	Plasma volume per 100 gr. body weight	Blood volume per 100 gr. body weight	Plasma per cent	Temperature	Date	Weight (kilos)	Plasma volume	Blood volume	Plasma volume per 100 gr. body weight	Blood volume per 100 gr. body weight
21	3.3	5.7	57.8	39.4°	29/3	3.3	104.6	176.4	3.2	5.4
22	4.7	7.4	63.3	—	27/3	1.9	85.6	128.1	4.5	6.7

Table 14. Blood vol

Cat Nr.	N o r m a l			P e r i						
	Plasma volume per 100 gr. body weight	Blood volume per 100 gr. body weight	Plasma per cent	Date	Weight (kilos)	Plasma volume	Blood volume	Plasma volume per 100 gr. body weight	Blood volume per 100 gr. body weight	Plasma per cent
11	4.0	7.6	52.0	2/7	3.2	145	250	4.5	7.8	58.0
20	4.0	6.9	57.4	25/7	2.7	104	176	3.9	6.5	59.2
25	5.2	8.2	63.3	10/8	3.8	171	301	4.5	7.9	56.9

Peritonitis. Rabbit, first stage.

i s				R e m a r k s
Percentile decrease of blood volume	Blood pressure	Pulse	Temperature	
5.3	108	228	39.0°	Very little affected. Vasomotor reflexes normal. Average decrease of B. P. on depressor stimulation 32 mm. (30 %).
9.5	102	216	38.6°	Condition good. Vasomotor reflexes normal. Average decrease of B. P. on depressor stimulation 35 mm. (33.5 %.)

Peritonitis. Cat, first stage.

i s				R e m a r k s
Percentile decrease of plasma per cent	Blood pressure	Pulse	Temperature	
—	108	204	39.6	General condition good. Vasomotor reflexes in excess of the normal. Rise of B. P. on stimulation of the peroneus from 140 to 240 mm. (71.4 %.)
8 —	168	168	—	General condition fairly good. Vasomotor reflexes not tested.
7 10.1	125	204	39.4	Condition good. Vasomotor reflexes normal. Average rise of B. P. on stimulation of the peroneus 35 mm. (30.2 %.)

Table 15. Blood volu

Rabbit Nr.	N o r m a l			P e r i t							
	Plasma volume per 100 gr. body weight	Blood volume per 100 gr. body weight	Plasma per cent	Temperature	Date	Weight (kilos)	Plasma volume	Blood volume	Plasma volume per 100 gr. body weight	Blood volume per 100 gr. body weight	Plasma per cent
19	3.9	6.6	60.0	38.4°	26 <sup>1</sup> / <sub>3</sub>	3.0	98.0	172.8	3.3	5.8	56.7
20	4.1	6.6	60.7	39.2°	7 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	2.8	99.1	160.9	3.5	5.8	61.6
26	3.4	6.2	54.5	—	20 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	3.0	76.0	138.7	2.5	4.6	54.8
27	4.0	7.7	51.7	39.3°	5 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	3.3	108.0	209.3	3.3	6.3	51.6
30	5.0	7.4	67.7	39.2°	2 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	3.5	143.5	223.9	4.1	6.4	64.1
36	4.2	7.3	57.8	39.0°	27 <sup>1</sup> / <sub>6</sub>	3.1	76.5	146.6	2.5	4.7	52.2
39	4.3	7.2	59.5	38.5°	7 <sup>1</sup> / <sub>6</sub>	2.6	73.4	135.2	2.8	5.2	54.3
Average	4.1	7.0	58.8						3.1	5.5	

cannot be excluded that the decrease of the plasma volume seen in the second stage is accidental. In the third stage the decrease of the plasma volume seems to be indisputable in two cases. In view of the fact that the variations all are in the direction of decrease and with regard to the consistent results of the plasma volume determination under normal conditions in cats Nr. 38 and 40, it seems probable that the decrease of the plasma volume in these two cases is not accidental.

Finally considerable weight must be attributed to the fact that the variations of the plasma volume observed in the two last stages of peritonitis all are in one direction. Tables 15—18 comprise altogether 18 cases and some variations in the direction of



peritonitis. Rabbit, second stage.

Percentile decrease of plasma per cent	Blood pressure	Pulse	Temperature	R e m a r k s
5.5	103	288	38.1°	Vasomotor reflexes not reduced. Average fall of B. P. on depressor stimulation 53 mm. (57.1 %).
—	75	252	38.3°	Vasomotor reflexes not reduced. Average fall of B. P. on depressor stimulation 35 mm. (47.6 %).
—	60	204	—	18 cc. of blood removed before recording B. P. After curarization the blood pressure fell to 24. Stimulation of the peroneus raised the pressure 1 mm. (4.2 %).
—	—	—	40.7°	General condition good. Died during preparation of nerves. (Urethane 2 gr.)
5.3	138	258	39.0°	Vasomotor reflexes not reduced. Average rise of B. P. on stimulation of peroneus 98 mm. (67 %).
9.7	155	240	—	Condition fairly good. Vasomotor reflexes not reduced. Average fall of B. P. on depressor stimulation 65 mm. (46.4 %).
8.7	112	258	39.5°	Condition fairly good. Vasomotor reflexes not reduced. Average fall of B. P. on depressor stimulation 46 mm. (38.9 %).

increase should be expected to occur if only accidental errors were responsible for the deviations. It may be objected that the amount of blood lost in the ligated omentum and by hemorrhage when severing the intestine would constitute a constant error always operating in the direction of decrease of the plasma volume. In the rabbits and cats this source of error must be negligibly small since the amount of blood lost on severing the intestine did not amount to more than one or two cc. The amount of blood lost in the ligated omentum also must be quite small. The exsudate in the peritoneal cavity was always slightly blood tinged but not more than could be accounted for by the hemorrhage occurring when the intestine was severed. The exsudate in the

Table 16. Blood volu

Cat Nr.	N o r m a l			P						
	Plasma volume per 100 gr. body weight	Blood volume per 100 gr. body weight	Plasma per cent	Date	Weight (kilos)	Plasma volume	Blood volume	Plasma volume per 100 gr. body weight	Blood volume per 100 gr. body weight	Plasma per cent
21	5.1	7.8	64.9	5/8	3.8	146	228	3.8	6.0	64.1
23	5.2	7.7	67.6	6/8	2.7	121	185	4.5	6.9	65.3

Table 17. Blood volu

Rabbit Nr.	N o r m a l				P						
	Plasma volume per 100 gr. body weight	Blood volume per 100 gr. body weight	Plasma per cent	Temperature	Date	Weight (kilos)	Plasma volume	Blood volume	Plasma volume per 100 gr. body weight	Blood volume per 100 gr. body weight	Plasma per cent
17	3.8	5.9	62.9	—	24/3	1.7	45.9	82.1	2.7	4.8	55.9
24	4.1	7.0	58.3	38.2	15/3	1.5	44.2	80.4	3.0	5.4	55.0
28	3.8	6.7	56.2	38.3	18/4	2.7	77.2	140.4	2.9	5.2	55.0
29	4.4	7.4	60.0	38.4	12/4	3.0	95.5	179.2	3.2	6.0	53.8
34	4.4	7.3	60.4	39.2	25/4	2.4	66.7	120.8	2.8	5.0	55.2
Average	4.1	6.9	59.6						2.9	5.3	54.9

## Peritonitis. Cat, second stage.

Peritonitis					Remarks
	Percentile decrease of plasma per cent	Blood pressure	Pulse	Temperature	
1	—	145	198	38.9	Condition relatively good. Vasomotor reflexes not decreased. Average fall of B. P. on depressor stimulation 48 mm. (32.3 %).
4	3.4	88	244	38.2	Condition poor. Vasomotor reflexes not reduced. Average fall of B. P. on depressor stimulation 39 mm. (35.2 %).

## Peritonitis. Rabbit, third stage.

Peritonitis					Remarks
	Percentile decrease of plasma per cent	Blood pressure	Pulse	Temperature	
3	11.1	70	192	35.5	Condition relatively good. Rise of B. P. on stimulation of peroneus 32 mm. (47.1 %). Average fall of B. P. on depressor stimulation 21 mm. (28.5 %). Rise of B. P. during asphyxia 55 mm. (75.3 %).
9	5.7	—	—	35.8	Condition bad. Jugular veins collapsed. Died during preparation of nerves. Urethane 1.1.
4	2.1	120	204	35.3	Condition bad. Jugular veins empty and collapsed. Vasomotor reflexes not decreased. Average fall of B. P. on depressor stimulation 40 mm. (39.4 %).
9	11.2	55	144	37.8	Condition poor. Jugular veins collapsed. Stimulation of peroneus raised the pressure 62 mm. (124 %). One half hour later the pressure was 18 but stimulation of the peroneus still caused a rise to 27. Five minutes later asphyxia was ineffective.
5	8.6	—	—	35.5	Condition very bad. No anaesthesia necessary. Died after removal of 15 cc. of blood. Asphyctic convulsions after last sample and death a few minutes later.
9	7.7				

Table 18. Blood volu

Cat Nr.	N o r m a l			P e r i						
	Plasma volume per 100 gr. body weight	Blood volume per 100 gr. body weight	Plasma per cent	Date	Weight (kilos)	Plasma volume	Blood volume	Plasma volume per 100 gr. body weight	Blood volume per 100 gr. body weight	Plasma per cent
22	4.6	9.1	50.6	3 <sup>1</sup> / <sub>8</sub>	3.4	87	165	2.6	4.9	52.8
29	<sup>1</sup> 4.5	7.4	60.8	13 <sup>1</sup> / <sub>8</sub>	3.9	51	90	1.3	2.3	56.6
38	4.6	7.6	60.2	16 <sup>1</sup> / <sub>12</sub>	3.1	107	180	3.5	5.8	59.5
40	4.4	6.6	66.2	21 <sup>1</sup> / <sub>12</sub>	3.1	98	172	3.2	5.6	56.9
Average	4.5	7.7	59.5					2.7	4.7	56.5

abdominal cavity of course must come from the blood, and it seems possible that the loss of plasma may to some extent be explained by exsudation into the abdominal cavity. In the cats and rabbits however the exsudate was as a rule relatively small and the loss of plasma entailed thereby in all probability small since otherwise there ought to occur a concentration of the blood. In most cases there was some decrease of the plasma per cent but this decrease was inconstant and in no case larger than could be explained by the normal variations. Finally these sources of error are present also in the early stages of peritonitis and if they were of any greater importance they ought to cause a decrease of the plasma volume in this stage too.

To state exactly how large the decrease of the plasma and blood

<sup>1</sup> Blood volume not determined previously. The average figures for the plasma and blood volume in cats (Table 7) are therefore used in this case.

peritonitis. Cat, third stage.

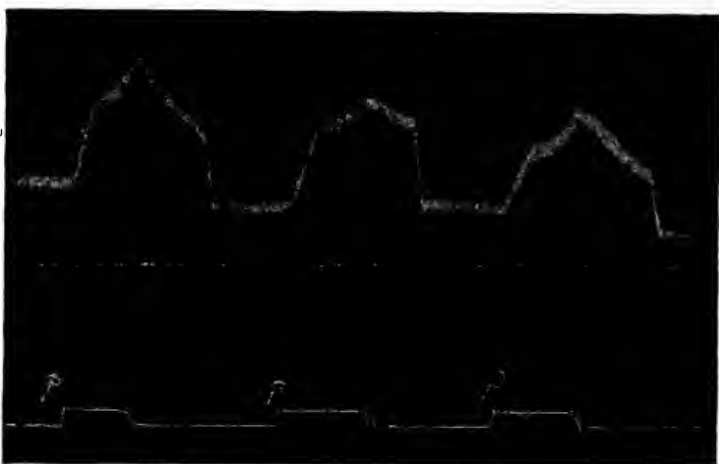
t i s					R e m a r k s
	Percentile decrease of plasma per cent	Blood pressure	Pulse	Temperature	
2	—	90	228	36.1	Vasomotor reflexes first present, then disappearing (Fig. 2). See p. 60.
9	6.9	38	162	35.0	Condition very bad. No anaesthesia necessary. Jugular veins completely collapsed. Vasomotor reflexes absent. Injection of 120 cc. of 7 % gum. acacia raised the pressure to 78 mm. Stimulation of peroneus now caused a rise to 84 mm. Further injections of gum caused no increase of the pressure. One hour after the first injection of gum the pressure was 63 mm. and the cat died 30 minutes later.
7	1.2	110	228	38.3	Condition poor. Vasomotor reflexes at first not decreased (Fig. 1). The pressure fell within one hour to 40 mm. One hour later the reflexes had disappeared.
2	14.1	138	—	36.1	Condition bad. See Fig. 3.
5					

volume actually is, is not easy and would require a very large number of experiments since the errors of the method and the normal fluctuations of the plasma and blood volume introduce errors, the influence of which is difficult to state with any exactitude. It seems reasonable to assume however that in those groups where the experiments are fairly numerous the errors in each direction will balance each other and that therefore the average value of the decrease gives at least an approximation of the actual loss of plasma and blood from efficient circulation.

The great majority of cases belonging to the second stage had a normal or nearly normal blood pressure. The lowest blood pressure observed among these cases was 60 mm. (Rabbit Nr. 26, Table 15) but in this case 18 cc. of blood had been removed before the blood pressure was recorded. In this case the blood pressure fell to 24 mm. after curarization and at this point stimulation

of the peroneus was almost ineffective. In the other cases belonging to this group no decrease of the vasomotor reflexes could be detected.

In the final stage the blood pressure could be recorded in three of the rabbits. In these cases no decrease of the vasomotor reflexes could be detected although the general condition of the animals indicated that they were not far from death and the temperature in two of these cases was greatly reduced. In the two other cases the animals died before the blood pressure could be recorded. In one of these cases the animal died immediately



*Fig. 1.*

Cat. Nr. 38, (Table 18). Peritonitis since 14 hours. Effects of stimulation of the peroneus nerve. The nerve stimulated at P. The initial blood pressure was 100, 80 and 70 mm. Upon stimulation the pressure was raised 68, 68 and 66 mm. respectively.

after removing 15 cc. of blood, which demonstrates the excessive sensitiveness to small losses of blood during these conditions.

In the cats the blood pressure was normal or nearly so in three of the animals at the beginning of the experiment. In two of these cases (Nr. 22 and 38) the vasomotor reflexes were not decreased at the beginning of the experiment. In the remaining two cases the blood pressure was either low at the beginning of the experiment or fell after curarization to a low level. In both cases the vasomotor reflexes were absent when stimulation was started but could be restored, though not completely in Nr. 29, by the injection of 7 per cent gum acacia.

In accordance with HEINEKE I found that the pulse frequency usually decreased towards the final stage.

Dog Nr.	P e r i t o n i t i s										R e m a r k s
	Date	Weight	Plasma volume	Blood volume	Plasma volume per 100 gr. body weight	Blood volume per 100 gr. body weight	Plasma per cent	Percentile decrease of plasma volume	Percentile decrease of blood volume	Percentile decrease of plasma per cent	Temperature
1	26.7	15.5	240	968	1.6	6.3	24.8	69.8	50.0	40.7	35.9
2	27.7	15.5	242	788	1.6	5.1	30.7	65.2	41.4	41.9	<35
4	29.7	29	935	2,221	3.2	7.7	42.1	31.9	18.1	15.0	38.5
6	2.8	15	419	1,123	2.8	7.5	37.3	48.2	30.6	24.5	39.3

Blood pressure 77, fell rapidly after taking the samples.  
 Died immediately after taking the samples for the blood volume determination.  
 Condition fairly good. Blood pressure 165.  
 Blood pressure 155, fell after curarization and artificial respiration to 60 within 30 minutes. During the following 15 minutes the pressure fell to 30. Stimulation of the peroneus raised the pressure to 38.

In Table 19 finally are recorded the results of blood volume determinations on dogs with peritonitis. They were all in a late stage of peritonitis although there was yet no fall of the temperature in dogs Nr. 4 and 6. In every case, especially in Nrs. 1 and 2, the plasma and blood volume were enormously decreased. As already stated, it seems possible that the mixing period has been too short for dogs of this size and that therefore the experimental error is greater than in the case of cats and rabbits. It is possible, therefore, that part of the decrease of plasma and blood volume should be charged to the experimental error, but even with due consideration to this fact, it is quite obvious that the plasma and blood volume have undergone a very considerable reduction. The hematocrit determinations show that in two cases the plasma per cent was decreased about 40 per cent and in the other two cases there is a marked concentration of the blood. This concentration of the blood is an outstanding feature of the circulatory disturbance in dogs with peritonitis produced as in these experiments. Analogous phenomena in cats and rabbits are lacking. It seems probable, therefore, that anatomical differences are responsible for this peculiar circumstance. As already mentioned very large quantities of fluid were constantly found in the abdominal cavity of dogs dead from peritonitis, and here we have to look for part of the fluid lost from the blood. The circulation in the large and fatty omentum was probably not absolutely stopped by the ligature, and if we assume that the arteries were only partly obstructed while the veins were completely so, it is possible to obtain an acceptable explanation for the hemorrhagic infarction of the omentum, and the accumulation of large amounts of fluid in the abdominal cavity.

## VI. The vasomotor reflexes in peritonitis.

Before entering upon this question a brief consideration of the normal effect upon the blood pressure of strong faradic stimuli is indicated. It has been shown by PORTER<sup>81, 84</sup> that the absolute response to sciatic stimulation was about the same as long as the blood pressure was above about 60—70 mm. The response to depressor stimulation remained practically constant at pressure levels above about 80 mm. Below these levels the absolute response began to decrease but the percentile change



of the blood pressure following sciatic stimulation increased<sup>81</sup> or remained practically constant<sup>84</sup> until the pressure had fallen to 20—30 mm. The percentile response to depressor stimulation began to decrease slowly at pressure levels below 60 mm. It should be noted however that in PORTER's experiments the blood pressure was measured from the lowest point of the blood pressure curve which makes all readings lower than if the mean pressure had been chosen. SOLLMAN and PILCHER<sup>82</sup> found the absolute response to sciatic stimulation to be approximately the same at pressure levels between 70 and 160 mm. (mean pressure).

When comparing the response to sensory stimulation under normal and pathological conditions it is a matter of little concern if the absolute or the percentile values of the reflexes are used. At levels of the initial blood pressure where the absolute response is constant under normal conditions it seems most practical to use the absolute response i. e. the sciatic response at initial levels of the blood pressure above 60 or 70 mm. and the depressor response at initial levels above about 80 mm. In the present investigation therefore the vasomotor response in peritonitis was regarded as not decreased when the absolute change of the blood pressure obtained at the pressure levels just mentioned showed a fair degree of consistency with the response obtained from the same nerve under normal conditions. At pressure levels below 70 mm. my observations on normal animals were not sufficiently numerous to be treated statistically. It did not seem necessary to complete the records in this respect since it has been shown by PORTER<sup>81, 84</sup> that the percentile response obtained at pressure levels between 70 and 90 mm. with regard to the sciatic response remains constant or increases down to 30 mm. and with regard to the depressor response at first remains constant and then slowly decreases. From this point of view the responses to sensory stimulation obtained in cases of peritonitis where the initial blood pressure was below 70 mm. have been classified. There are however very few observations falling within this group.

When interpreting the effects of strong (hypermaximal) faradic stimuli upon the blood pressure it should first be remembered that a normal response to such stimuli does not prove that the vasomotor center is intact but only that the center still possesses some degree of activity. Further it should be born in mind that at low levels of the blood pressure asphyxia of the center may cause

disappearance of the vasomotor reflexes. BAYLISS<sup>31</sup> has shown that a blood pressure remaining at an average of 58 mm. for one hour stopped the appearance of the vasomotor reflexes and that in the cat exposure to a blood pressure of 70 mm. and downwards during one hour and a half resulted in paralysis of the bulbar centers. The reduction of the blood pressure was, at least in some of these experiments brought about by hemorrhage. CANNON and CATTELL<sup>83</sup> found that if the blood pressure was reduced for one hour to 60 mm. by increasing the intrapericardial pressure and thus obstructing the work of the heart, the blood pressure after releasing the compression of the heart returned to normal. After being kept for two hours at 60 mm. the pressure did not return to its previous level and after three hours the pressure may not rise at all. ERLANGER, GESELL and GASSER<sup>83a</sup> state that in secondary shock the reactivity of the vasomotor center becomes subnormal long before the pressure falls to 50 mm. although in the early stages of shock the vasomotor center strives by vasoconstriction to compensate for the process tending to lower the arterial pressure. It is necessary therefore to exercise great caution when interpreting the effects of afferent stimuli when the blood pressure is reduced below a level which precludes the possibility of asphyxia of the vasomotor center. This is probably especially true in conditions of reduced blood volume where asphyxia of the vasomotor center may be supposed to occur earlier and show its effects more rapidly than otherwise. In the experiments of PORTER the possibility of asphyxia of the vasomotor seems to have been excluded at least in some of the experiments<sup>84</sup>, since he states expressively that the intervals during which the blood pressure was low were much too short to affect the nutrition of the vasomotor cells.

It has been my experience during the present investigation that the blood pressure in peritonitis usually is maintained at a fairly constant level within the limit of the normal variations of the present experimental conditions, until a very short time before death. The fall of the blood pressure preceeding death is a comparatively rapid one, although the blood pressure may then remain for some time at a very low level (20—50 mm.) before the animal dies. It should be remembered however that the operative procedures, the removal of blood for the blood volume determination, anæsthesia and curare all tend to lower the arterial pressure and it seems by no means excluded that a normal blood

pressure may persist longer if the effects of the factors just mentioned could be avoided. Clinical experience goes in the same direction. I have measured the blood pressure in some cases of diffuse peritonitis but have never seen a serious reduction of the blood pressure (below 100 mm) except when the patients were clearly dying. This is also the experience of v. LICHTENBERG<sup>85</sup>. He found the systolic blood pressure to be normal or nearly so until in a very late stage of the disease, and says that a more pronounced fall of the systolic pressure together with a fall of the pulse amplitude is a signum male ominis. PORTER and NEWBURGH<sup>86</sup> found the blood pressure in experimental pneumonia to be normal until very shortly before death and thus confirmed the clinical observations of NEWBURGH and MINOT<sup>87</sup> that in pneumonia there is usually no serious depression of the blood pressure even a few hours before death.

In Table 20 are assembled all observations (total number 80) on the vasomotor reactions collected on rabbits in the second or third stage of peritonitis.

Table 20. Vasomotor reflexes in peritonitis (rabbit).

Initial blood pressure (mm. Hg.)	Peroneus			Depressor			Splanchnic			Asphyxia		
	Number of observations	Absolute increase of blood pressure	Percentile increase of blood pressure	Number of observations	Absolute decrease of blood pressure	Percentile decrease of blood pressure	Number of observations	Absolute increase of blood pressure	Percentile increase of blood pressure	Number of observations	Absolute increase of blood pressure	Percentile increase of blood pressure
11—30	4	4	20	1	0	0	—	—	—	1	3	18
31—50	<sup>1</sup> 2	48	93	2	14	28	6	26	55	—	—	—
51—70	1	32	47	3	31	31	1	8	12	<sup>1</sup> 1	108	208
71—90	11	34	44	10	36	43	—	—	—	2	36	49
91—110	8	55	54	12	40	36	3	23	23	5	52	53
111—130	2	46	37	6	41	35	—	—	—	1	47	56

<sup>1</sup> Overcurarization possibly present. These observations were all made on the same rabbit (Nr 29). One further observation on this rabbit (initial pressure 18, absolute rise on peroneus stimulation 9 mm.) was excluded from the group 11—30. If this observation be included the figures for the absolute and percentile response to peroneus stimulation will be 5 and 27 resp.

Table 21. Normal vasomotor reactions(rabbit).

Initial blood pressure (mm. Hg.)	Peroneus			Depressor			Splanchnic			Asphyxia		
	Number of observations	Absolute increase of blood pressure	Percentile increase of blood pressure	Number of observations	Absolute decrease of blood pressure	Percentile decrease of blood pressure	Number of observations	Absolute increase of blood pressure	Percentile increase of blood pressure	Number of observations	Absolute increase of blood pressure	Percentile increase of blood pressure
70—90	8	35	48	2	38	53	3	33	43	—	—	—
91—110	6	37	34	8	39	41	2	30	30	1	28	28
111—130	8	26	21	2	57	49	—	—	—	1	35	30

Table 22. Vasomotor reflexes in peritonitis (cat).

Initial blood pressure (mm. Hg.)	Peroneus			Depressor			Splanchnic			Asphyxia		
	Number of observations	Absolute increase of blood pressure	Percentile increase of blood pressure	Number of observations	Absolute decrease of blood pressure	Percentile decrease of blood pressure	Number of observations	Absolute increase of blood pressure	Percentile increase of blood pressure	Number of observations	Absolute increase of blood pressure	Percentile increase of blood pressure
11—30	4	3	11	—	—	—	—	—	—	2	16	70
31—50	2	3	8	—	—	—	3	11	31	—	—	—
51—70	4	18	37	2	9	14	1	20	29	2	15	25
71—90	6	32	38	3	22	28	—	—	—	—	—	—
91—110	3	36	34	1	38	37	5	24	24	1	63	60
111—130	8	39	32	6	24	20	—	—	—	2	43	36

Table 21 contains 41 observations made on normal animals. In both tables the observations are arranged in groups according to the initial blood pressure before stimulation and the average results for each group given. The number of observations both on normal animals and on animals with peritonitis is no doubt very small for statistical purposes. It should also be admitted that the variations within the groups were considerable, especially with regard to the effects of stimulation of the peroneus nerve and of asphyxia. The effects of depressor and splanchnic stimulation however, were fairly constant in both series. This is, I believe, not an isolated phenomenon but the experience of most other workers in the field of vasomotor reactions and may also be observed in normal animals. PORTER<sup>88</sup> also regards the depressor reflex as a more reliable index of the condition of the vasomotor center than the response to sciatic stimulation.

The observations contained in Table 20 were collected on animals in the later stages of peritonitis (the second stage being most numerous represented). The limited number of observations necessarily restrains the conclusions, which can be inferred from them, but it might, nevertheless, be expected that if vasomotor paralysis was a primary and important factor in the bringing about of the circulatory failure in peritonitis a tendency in the direction of decrease of the response to strong faradic stimuli could be detected. This is not the case however, and the figures contained in Table 20 indicate that the behaviour of the vasomotor reactions in peritonitis is essentially the same as if the blood pressure was lowered from any other cause not primarily interesting the vasomotor center, such as hemorrhage, mechanical limitation to the blood flow *a. o.*

Although the number of observations contained in Tables 20 and 21 is relatively small, there emerges from them some facts, which may serve to throw some light upon the problem at hand. The observations on animals where the blood pressure was above 70 mm. are sufficiently numerous, including both normal animals and animals with peritonitis, to permit the conclusion that as long as the blood pressure is above 70 mm. Hg. there is no impairment of the vasomotor response to maximal or hypermaximal stimuli in peritonitis. It might be objected that if the vast majority of these observations were made on animals in a very early stage of peritonitis, the normal results in such cases would overshadow possible alterations in the vasomotor reactions occurring in ani-

mals in a later stage of peritonitis, provided these were few in number. This, however, was not the case since the 80 observations contained in Table 21 all were made on rabbits in the second or third stage already cited in Tables 15 and 17 in addition with a few observations on rabbits in a late stage of peritonitis where the blood volume determination did not succeed because of hemolysis, clotting or other accidents. With regard to the vasomotor reflexes at initial pressure levels below 70 mm. the observations are too few to permit reliable conclusions. As far as can be concluded from these observations they do not indicate that the vasomotor response is less than is normally the case, since the percentile response does not show any marked decrease until the blood pressure is below about 30 mm. In the group 51—70 the response to asphyxia was abnormally high and since the response to peroneus stimulation also was very high in this rabbit (Nr. 29), it seemed possible that overcurarization might have been present in this case. In the cat only 55 observations were collected on animals with peritonitis. These observations are recorded in Table 22. The number of observations on normal animals was too small to permit of a statistical treatment but we know from the work of PORTER<sup>90</sup>, that the reactions of the vasomotor center are fundamentally alike in the cat and in the rabbit. At initial blood pressure levels above 70 mm. the results in Tables 20, 21 and 22 show a fair degree of agreement and there is nothing to contradict that the statements made concerning the vasomotor reflexes in rabbits with peritonitis apply also to the cat. The percentile response to depressor stimulation was not decreased until the blood pressure was below 70 mm. and to peroneus stimulation not until the blood pressure was below 50 mm. In so far as the course of events can be judged from this table there is no evidence of a toxic depression of the vasomotor center. The observations contained in Table 22 were made on animals in all stages of peritonitis, 27 observations being made on animals in the second or third stage of peritonitis, and the rest on animals in the early stage of peritonitis.

It is obvious then that the vasomotor reflexes in peritonitis are normal or at least not decreased as long as the blood pressure is above 70 mm. It is equally obvious that decrease or disappearance of the vasomotor reflexes when the blood pressure has fallen below this level, cannot be charged to the presumptive action of bacterial toxins upon the vasomotor center, since, as

has been repeatedly emphasized, asphyxia of the bulbar centers which may occur when the blood pressure is below about 70 may abolish the excitability of the vasomotor center. The observations on the vasomotor reactions in peritonitis when the blood pressure was below 70 mm. are, though few in number, opposed to the view, that the bacterial toxins produced in peritonitis should have any depressing action upon the vasomotor center, since the behaviour of the vasomotor reflexes is about the same as if the blood pressure was lowered from hemorrhage or any other cause not primarily injuring the vasomotor center. The evidence thus far presented is therefore opposed to the view that the vasomotor center is primarily involved in bringing about the circulatory failure in peritonitis. In the following, additional evidence will be brought forward indicating that vasomotor paralysis in peritonitis is a secondary phenomenon and due to asphyxia of the vasomotor center. As mentioned previously the condition of the heart in peritonitis was tested by measuring the increase of the blood pressure following compression of the abdomen. My results in this respect agreed with those obtained by HEINEKE<sup>36</sup> and it was therefore considered superfluous to report them here.

## VII. Discussion.

In the preceding pages it has been shown that in all species of animals, which have been examined, there is in peritonitis a constantly occurring and in the later stages marked reduction of the plasma and blood volume. It has further been shown that the reduction of the blood volume begins during a comparatively early stage of the disease and long before there is a serious fall of the blood pressure and before there is any decrease of the vasomotor reflexes.

The conception that the amount of blood supplied to the heart is reduced in peritonitis and other acute infections is not new. It is indeed the opinion of nearly all workers in this field, and is supported by both clinical and experimental evidence. Since the work of ROMBERG and PÄSSLER and of HEINEKE it has been very generally assumed that loss of tonus of the vasomotor center and accumulation of blood in the dilating vessels is responsible for the inadequate supply of blood to the heart.

The results contained in Tables 13—22 are opposed to this view. In the vast majority of cases, not only the blood pressure was found to be normal or nearly so, but the excitability of the vasomotor center did not show any detectable deviations or at least no decrease from what could be considered as normal, and this at a time when the bulk of circulating fluid was seriously diminished. In some of these cases the temperature was falling and obvious clinical signs of the impending death of the animal present.

Some of the experiments recorded in Table 18 may be cited more in detail to show that the blood pressure may be normal or but slightly depressed and the vasomotor reflexes not decreased a few minutes before death of the animal.

Cat Nr. 22. (Table 18.) Aug. 3, 1921, 7.30 p. m. Ligated omentum and severed a loop of the small intestine. Hemorrhage carefully stopped. Aug. 4, 8.30 a. m. The animal looks very sick, is lying upon its side and makes no resistance when tied to the operating board. Temperature 36.1°. Ether hardly necessary during the operative procedures, only a few whiffs were given. Blood volume determined at 9 a. m. Curare injected into the jugular vein at 9.10 a. m. Both vagi cut, peroneus nerve exposed. Exceedingly slight contraction of extensor muscles on cutting the nerve. Carotid artery connected with membrane manometer.

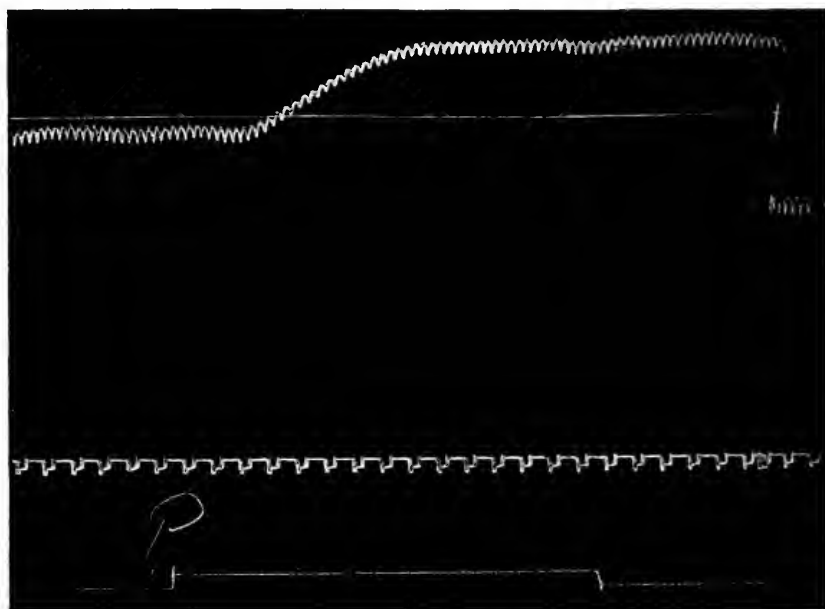
Blood pressure at 9.30 a. m. 90 mm. Hg. Stimulation of the peroneus nerve at 9.35 a. m. raised the pressure from 90 to 120 mm. (Fig. 2). Ten minutes later the blood pressure had fallen to 40 mm. Stimulation of peroneus raised the pressure to 46. After ten minutes the pressure was 28 mm. Hg. and stimulation both of the central vagus and peroneus now was ineffective. Ten minutes later the pressure was 18 but asphyxia during 30 seconds caused a rise to 34 mm. Five minutes after stopping the asphyxia, the animal died.

In this animal then, which clearly was on the verge of death at the beginning of the experiment, the blood pressure was but slightly depressed and a normal response to stimulation of the peroneus nerve obtained 35 minutes before the animal died.

As far as the condition of the vasomotor center may be judged by the level of the blood pressure and the effects of strong faradic stimuli all available evidence points to the conclusion that the vasomotor failure finally occurring in peritonitis should be regarded as the result and not the cause of the circulatory disturbance, and in fact should be considered as an agonal sign



as well as failure of the respiration. This view is supported by the observation of PORTER and NEWBURGH<sup>25</sup>, that in experimental pneumonia the blood pressure is normal or but slightly depressed until 1—3 hours before death, and that a blood pressure as high as 105 mm. may be found 15 minutes before death of the animal. Fatal diphtheria intoxication yielded similar results, and PORTER and PRATT<sup>26</sup> were unable to obtain evidence of impairment of the vasomotor center under these conditions except when the blood pressure was so low as make asphyxia of the vasomotor cells certain.



*Fig. 2.*

Cat Nr. 22. Peritonitis of 14 hours duration. Blood pressure 90 mm. Stimulation of peroneus at P raised the pressure to 120 mm.

The decrease of the blood volume on the other hand is not an agonal phenomenon. It may be present, although this cannot be stated beyond doubt, in the earliest stage of peritonitis. In the second stage the decrease of the blood volume is already considerable, although in this stage the blood pressure is nearly always normal, the temperature not seriously reduced and the animals can be expected to live for several hours. In the final stage the decrease of the blood volume is most conspicuous in the most advanced cases. If the blood pressure at the beginning of the experiment be taken as an index of the condition of the animal the cats seem to have been in a somewhat later stage than the rabbits

(Tables 17 and 18), and here the amount of blood lost from effective circulation may amount to as much as nearly 50 per cent.

It seems futile at present to attempt a discussion of the entire problem of the circulatory disturbance in peritonitis since our knowledge of many of the factors which must be considered is very incomplete. The results obtained during the present investigation make it reasonably certain that the blood volume is reduced in peritonitis. From the work of HEINEKE we may infer that as far as the condition of the heart can be judged from the increase of the blood pressure following compression of the abdomen or clamping of the aorta the heart is not primarily involved in bringing about the circulatory collapse. There is at present no evidence indicating that a decreased vasomotor tonus is responsible for the circulatory disturbance. It should be admitted however that a normal effect of strong faradic stimuli upon the blood pressure does not preclude the possibility that the tonus of the vasomotor center may be subnormal. There are however several reasons to believe that this is hardly more than a possibility. In the first place it should be expected that a low vasomotor tonus was accompanied by a low blood pressure provided the vascular dilatation is not compensated for by increased minute volume of the heart. In my experiments as well as in those of HEINEKE the pulse frequency decreased in the later stages of peritonitis. The blood pressure may nevertheless remain normal. In one of the experiments of HEINEKE<sup>83b</sup>, the pulse frequency decreased from 300 to 186 per minute during the course of 2½ hours although the blood pressure remained practically constant. If the blood pressure remains normal or nearly so in the face of a decreasing blood volume and a decreasing pulse frequency it is hardly possible to escape the conclusion that the blood pressure must be kept up by vasoconstriction. There are also clinical observations indicating that the arteries are constricted or at least not dilated in peritonitis. It has been shown by v. LICHTENBERG<sup>85</sup> that the pulse amplitude in peritonitis is decreased. By dilatation of the arteries one would expect the diastolic pressure to fall as much or more than the systolic because the blood can escape more rapidly through the small arteries if they are dilated. The pulse amplitude would then remain constant or increase. On the contrary, when the systolic pressure falls because of a diminished supply of blood to the heart and the arteries are contracted, it seems reasonable to expect that the diastolic pressure should

fall less than the systolic because the blood does not escape rapidly enough through the contracted small arteries.

There seem to be good reasons then to assume that in peritonitis the vasomotor center preserves its normal reaction to a reduced blood volume i. e. a vasoconstriction.

In secondary shock the condition of the vasomotor center has usually been tested indirectly, in most cases by the effect upon the blood pressure of strong faradic stimuli, but the condition of the arteries has also been tested by more direct methods. ERLANGER, GESELL and GASSER<sup>43</sup> measured the rate of inflow of fluid under a constant pressure in an artery under normal conditions and in shock. Their results indicate that during the earlier stages of shock the arteries are constricted and do not dilate until the pressure falls towards the 50 mm. level, or in other words that no dilatation occurs as long as the blood pressure is high enough to maintain a sufficient supply of the blood to the centers. Their results therefore agree with the results obtained in shock by the method of stimulating afferent nerves in so far as the results obtained by this latter method indicate that there is no decrease of the excitability of the vasomotor center as long as the blood pressure is sufficiently high to maintain an adequate supply of blood to the centers. The agreement between the results obtained by these two methods may possibly serve to indicate that even if a normal response to stimulation of afferent nerves does not exclude the possibility that the tonus of the vasomotor center may be subnormal, there should be good evidence of the contrary before such an effect is disregarded.

If we summarize the foregoing arguments it may be stated that there is at present no evidence of decreased vasomotor tonus or reactivity in peritonitis except shortly before death and that what knowledge we possess concerning the condition of the vasomotor center in peritonitis is opposed to the assumption that decreased vasomotor tonus should be the cause of the circulatory disturbance.

How far the reduction of the blood volume may serve to explain the circulatory phenomena in peritonitis is not easy to state definitely. It seems very probable that a reduced blood volume is an important feature in the circulatory disturbance. According to ZACHRISSON<sup>83c</sup> normal rabbits usually survive a loss of blood amounting to about 2.8 per cent of the body weight which may be estimated to be about 36 per cent of the blood volume. The

decrease of the blood volume observed in peritonitis was usually considerably less than this. It should be born in mind however that even a smaller loss of blood may have a very detrimental influence upon the circulation under conditions where restoration of the fluid lost from the circulation does not occur, which is obviously the case in peritonitis since the loss of blood is progressive. It has been shown by GESELL<sup>112</sup> that a comparatively small reduction (10 per cent) of the blood volume produced by hemorrhage may cause a reduction of the volume flow of blood through peripheral structures such as the submaxillary gland amounting to more than 60 per cent of the normal flow although the blood pressure is not reduced or even may show a rise. If the reduction of the blood volume was brought about by tissue abuse the effect upon the volume flow of blood was essentially the same, and in both cases the reduced volume flow could be attributed to vasoconstriction of central origin. That a reduction of the blood volume to this extent affects markedly the nutrition of the tissues was indicated by the decreased alkali reserve. After a moderate hemorrhage the blood volume is soon restored but this is not possible in cases of shock or peritonitis where the cause of the reduction of the blood volume is in continuous operation, and the loss of blood from the circulation therefore progressive. To the injurious effects of tissue abuse or bacterial toxins are then added the effects of an inefficient circulation.

Of course the observations of GESELL do not imply that the volume flow of blood through the essential organs such as the central nervous system or the heart is affected in the same way as in the submaxillary gland, since probably the vessels of the brain and the heart, as being badly supplied with vasoconstrictor nerves, do not participate in the general vasoconstriction of central origin. It is obvious, however, and has recently been pointed out by CANNON and CATTELL<sup>113</sup>, that when the blood pressure falls, the force which is driving the blood through the capillaries becomes less effective and consequently the rate of the blood flow will steadily diminish as the pressure falls. According to MARKWALDER and STARLING<sup>114</sup>, the contractions of the heart in the heart-lung preparation of Knowlton and Starling may begin to weaken when the pressure falls below 90 mm. Hg. and all available evidence points to the conclusion that the bulbar center begins to suffer when the blood pressure falls below about 70 mm. Hg.

CANNON and CATTELL<sup>115</sup> point out that the circulation becomes inadequate before the blood pressure has fallen to 80 mm. if the blood volume is reduced, i. e. the critical level of the blood pressure is raised.

That loss of blood from effective circulation, this loss being progressive in nature, is an important factor in bringing about the circulatory disturbance in peritonitis therefore is very probable. Other factors of course may be contributory but no doubt the circulatory phenomena in peritonitis may be readily explained by this hypothesis. There is no evidence of decreased vasomotor tonus in the earlier stages of peritonitis and the decrease of the excitability of the vasomotor center in the later stages, i. e. the argument upon which the theory of HEINEKE is founded, in all probability is depending upon lack of circulating fluid and asphyxia of the vasomotor center.

To corroborate further this view some experiments were performed, in which the blood volume was raised by injecting a 7 per cent solution of gum acacia with the effect that the vasomotor reflexes, which previously had been lost temporarily returned. One of these experiments may be cited here. (Fig. 3.)

The cat was in a bad condition with peritonitis of 12 hours duration and had a beginning fall of the temperature. The blood pressure still was high but fell within 15 minutes to 40 mm. Hg. When the pressure had remained for four minutes at this level, the peroneus response had entirely disappeared. Injection of 45 cc. of gum acacia restored the blood pressure to normal, and the vasomotor reflexes reappeared. Incidentally, it may be noted that the first stimulation of the peroneus nerve after injection of gum acacia elicited a fall of the blood pressure from 160 to 152 mm. Hg. Similar effects are observed during certain stages of ether anæsthesia and are generally regarded as due to a condition of instability of the vasomotor center.

In two other experiments the blood pressure was raised by injection of gum acacia and return of the response to stimulation of the peroneus nerve observed.

Cat Nr. 26. 11. 8. 21. 2.5 kilos. Peritonitis of 16.5 hours duration. Condition very bad, temperature below 35°. No resistance when tied to the operating board and no ether necessary. Respiration became gasping after taking two three cc. samples for the blood volume determination at 1.22 p. m. Artificial respiration. Blood pressure at 1.25 p. m. 72 mm. Injection of curare at 1.29 p. m.



Fig. 3.

Cat Nr. 40. 3.1 kilos. Ether. Curare.

- a. 9.55 a. m. Original pressure 138.  
b. 10.07 a. m. Curare ten minutes before. Artificial respiration. B. P. 64.  
c. 10.10 a. m. Blood pressure 40. Stimulation of the peroneus nerve raised the pressure to 48.  
d. 10.14 a. m. Blood pressure 48. Stimulation of peroneus without effect.  
e. 10.15 a. m. Injection of gum acacia started.  
f. 10.19 a. m. Injection of 30 cc. gum acacia completed. Blood pressure 143, continues to rise spontaneously.  
g. Stimulation of the peroneus nerve brought the pressure down from 160 to 152.  
h. 10.25 a. m. Immediately after the injection of 15 cc. of gum acacia. Blood pressure 182.  
i. 10.26 a. m. Stimulation of the peroneus nerve. Rise of pressure to 188.  
j. 10.32 a. m. Immediately after the injection of 15 cc. of gum. Pressure 180.  
k. 10.35 a. m. Peroneus stimulated. Rise of pressure from 182 to 193.  
l. 10.40 a. m. Peroneus stimulated. Rise of pressure from 158 to 175.  
m. 10.46 a. m. Immediately after giving 15 cc. of gum. Blood pressure 160.  
n. 10.47 a. m. Peroneus stimulated. Rise of pressure from 160 to 180.  
o. 10.50 a. m. Blood pressure 150. Asphyxia during one minute raised the pressure to 198. (The drum was halted shortly after the maximal pressure was reached and started again just before starting respiration again.)

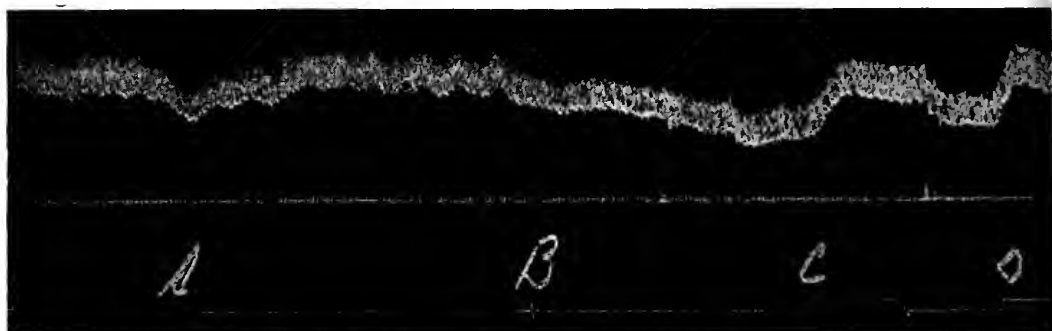
owered the pressure to 50 mm. The pressure then continued to fall and was 28 mm. at 1.35 p. m. Stimulation of peroneus now ineffective. Injection of warm, seven per cent gum acacia started and 50 cc. injected at 1.50 p. m. Blood pressure rose to 80 mm., but stimulation of peroneus still ineffective. Injection of gum again started. At 2 p. m., in all 95 cc. had been given. Pressure now 107 mm. Further 25 cc. of gum were given at 2.05 p. m. Pressure rose to 115 and stimulation of peroneus caused a rise to 120 mm. The blood pressure now continued to rise spontaneously and at 2.15 p. m. the pressure was 150 mm. The pressure then fell slowly again but stimulation of the peroneus at 2.35 p. m. raised the pressure from 130 to 155 mm. There was then a comparatively rapid fall of the pressure and at 2.55 p. m. the pressure was 66 mm. and stimulation of the peroneus ineffective.

In another similar experiment (Cat Nr. 29, Table 18) the effect of gum acacia was essentially the same, although here the return of the vasomotor reflexes was not complete, and the blood pressure fell again soon after the injection of gum had been discontinued. Probably the vasomotor center in this case had been permanently injured by asphyxia.

The most probable explanation to these experiments is that the vasomotor center had lost its excitability because of the low blood pressure since it cannot well be assumed that injection of gum acacia would revive the center were it really paralyzed by the action of bacterial toxins. Nor would it be possible to raise the blood pressure for this length of time by injection of fluid if the center was really paralyzed. It has been shown by BAYLISS<sup>91</sup> that in the spinal animal the blood pressure cannot be raised by injections of any kind except for a few minutes, and obviously some activity of the vasomotor center must be present if the pressure shall be raised by injection of fluid. These experiments show that even in animals actually dying from peritonitis a considerable degree of vasomotor activity may be observed provided there is a sufficient amount of circulating fluid, and suggest that lack of circulating fluid is an essential feature in the circulatory disturbance.

Paresis or paralysis of the splanchnic vessels is much spoken of as responsible for the circulatory disturbance in peritonitis. The experimental evidence in favour of this view is remarkably scant. There is at present no evidence of central vasomotor paresis and all available evidence is opposed to this assumption, but since these vessels are directly exposed to the injurious effects of bacterial toxins it seems possible that the supposed paresis

might be of peripheral origin. An observation of Horz<sup>92</sup> apparently supports this contention. He found that the reflex inhibition of the intestine mediated through the splanchnics was absent in the later stages of peritonitis. Horz, however, believes that the reflex inhibition of the intestine is due to vasoconstriction and explains his observation by paralysis of the vasomotor center, which naturally should abolish the reflex. That the reflex inhibition of the intestine is not due to vasoconstriction has been shown by BAYLISS and STARLING<sup>93</sup> None of the assumptions of Horz were therefore correct. His observation, however, implies that some of the fibres



*Fig. 4.*

Rabbit, 3.95 kilos. Peritonitis of 5 hours duration. Condition bad. Temperature 36.3. Morphia 2 cg.

- A. Left splanchnic severed. Blood pressure fell from 70 to 56 mm. Hg.
- B. Right splanchnic severed 4 minutes later. Fall of pressure from 70 to 48 mm. Hg.
- C. Right splanchnic stimulated. Pressure rose from 45 to 68.
- D. Right splanchnic again stimulated (4 minutes later). Rise of pressure from 52 to 75 mm. Hg.

running in the splanchnics were paralyzed or inhibited in peritonitis and it seemed possible therefore, that this also might be the case with the vasoconstrictor fibres. In order to test this possibility the distal end of one of the splanchnics was stimulated in several cases of peritonitis. The results are contained in Tables 20 and 22 and show that there is no difference in the effects on the blood pressure as compared with effect on normal animals.<sup>1</sup> It might be contended, however, that the tonic influence of the

<sup>1</sup> It was first shown by Johansson (Arch. f. Phys. Vol. 15, 1891, p. 103) that the rise of blood pressure following splanchnic stimulation is composed of two elevations. There is conflict of opinion regarding the nature of the second rise, while the first rise is generally ascribed to the constriction of the abdominal vessels. In the present work only the first rise of pressure following splanchnic stimulation was measured.



splanchnic nerves may be decreased or absent, although the vessels under their control contract under the influence of strong faradic stimulation. This argument has a mainly theoretical value since there is no positive evidence to support it and is opposed by the experiment represented in Fig. 4 where severing of the splanchnics caused a considerable fall of the blood pressure.

There remains to be determined the cause of the reduced blood volume in peritonitis. With exception of the dogs, serious concentration of the blood is absent and the blood therefore is lost mainly as a whole. Since hemorrhage of any importance, external or in the tissues could be excluded stagnation in some part of the vascular bed must be responsible for the loss of blood from active circulation. For obvious reasons no stasis can take place in the arteries. The large veins such as the external jugular vein are empty and collapsed and in the last stage of peritonitis it is even difficult to obtain a sufficient amount of blood for the blood volume determination from this vein. If the amount of fluid supplied to the veins is increased by an intravenous injection of gum acacia the blood pressure is immediately raised. In the large systemic veins therefore, stagnation can be excluded. With regard to the veins belonging to the portal system it seems possible that stasis might take place here. In the present investigation no experiments have been carried out to determine this point, and this question is therefore left open.

Analogies between the condition of the circulation in secondary shock and in peritonitis, however, suggest a more probable explanation as to the reduction of the blood volume in peritonitis. The resemblance of the clinical symptoms between the two conditions has already been alluded to, the rapid, thready pulse, cyanotic pallor, thirst and vomiting are common features in both cases. The blood volume is reduced both in shock and in peritonitis. There is considerable evidence to show that secondary shock is an intoxication by split products of proteins<sup>94, 95, 96, 97, 116</sup>. Evidence has been presented by WHIPPLE<sup>45</sup> indicating that the intoxication in peritonitis is due to the effects of cleavage products of proteins, probably a proteose.

In view of the striking analogies between secondary shock and peritonitis with regard to pathogenesis, clinical appearance and the circulatory changes, it seems reasonable to assume that reduction of the blood volume is dependent upon essentially the same causes as in shock. It has already been mentioned that in

shock brought about by the injection of histamine or in secondary traumatic shock<sup>41 40</sup>, the reduction of the blood volume is due to dilatation and increased permeability of the capillaries with stagnation of blood in the dilated capillary areas, and filtration of plasma through the injured capillary wall. It seems probable that the reduction of the blood volume in peritonitis is brought about in a similar way.

This is the more probable since we possess direct evidence of capillary stasis in generalized acute infections. HUETER<sup>8</sup> has shown that in septically infected frogs there occurs a stagnation of blood in the capillaries and this disturbance of the capillary circulation seemed to be very extensive since it could be observed in the capillaries of the web, tongue, mesentery, skin and lungs. By direct microscopical observation of the capillaries in the nictitating membrane of rabbits, dogs and sheep, HUETER<sup>8</sup> found that in mild infections a few, in severe infections several, or perhaps half of all the visible capillaries were filled with stagnating red corpuscles.

All available evidence therefore points to the conclusion that in peritonitis affection of the capillaries is the cause of the reduction of the blood volume. It should be admitted however that the evidence thus far presented is mainly indirect and that more direct proofs are desirable before a definite opinion is expressed.

It is obvious from the evidence accumulated during the present investigation that the methods of treatment of the circulatory disturbance in peritonitis now in general use cannot be of much avail. As long as the blood pressure is normal, vasoconstrictor drugs are useless, and when the blood pressure falls to any greater extent this is an agonal phenomenon which cannot for any considerable time be relieved by the use of such drugs. Occasionally they may be harmful, since, as has been emphasized by BAYLISS<sup>98</sup>, a high blood pressure is not a reliable index of an efficient circulation, or, in other words of an adequate supply of oxygen to the tissues. If, as is very probably the case, the arteries in peritonitis are already constricted in order to compensate for the reduced blood volume, a further vasoconstriction caused for instance by adrenaline may cause a decrease of the amount of blood supplied to the tissues, or in other words a further step towards their asphyxiation.

As long as we cannot eliminate the underlying causes of the reduction of the blood volume our therapeutical efforts should

logically be directed towards raising the blood volume. That this cannot be accomplished by the intravenous injection of salt solutions is now generally recognized, since solutions of crystalloids leave the circulation with great rapidity. Recently several surgeons in Germany claim to have obtained good results in desolate cases of peritonitis with long continued infusions («Dauerinfusion») of normal saline solutions in large amounts (several litres) usually in combination with small amounts of adrenaline.<sup>99, 100, 101, 102</sup> It is of course a matter of great difficulty to state definitely if recovery from peritonitis is due to a certain method of treatment or not. The experience of this method is as yet not large and no doubt it is wise to reserve judgement until more convincing evidence is presented. It seems possible though, that some cases, dying from lack of circulating fluid but where the reparative mechanisms of the body are not yet entirely exhausted, may be brought over the dangerous period and time gained to overcome the infection.

That even the continuous infusion of saline (4 litres in 24 hours, SOHN<sup>103</sup>) causes an expansion of the blood volume seems extremely doubtful, and the more so since it has been shown by LAMSON and ROCA<sup>104</sup> that the addition of adrenaline to salt solutions injected intravenously greatly accelerates their elimination from the blood stream. On the other hand, the arterial constriction caused by adrenaline may cause a decrease of the amount of blood supplied to the tissues resulting in increased tissue asphyxia. It should further be emphasized that the intravenous administration of several litres of fluid even if the injection be extended over 24 hours certainly is not a wholly innocuous procedure, especially in peritonitis, or other conditions where we have to count with the possibility of increased permeability of the capillaries. Under these circumstances edema is very likely to occur. Three cases of recovery from severe peritoneal infection cited by SOHN<sup>105</sup> all developed edema of the subcutaneous tissues of various parts of the body, and two developed lung complications in immediate connection with the intravenous injection of from 9500 to 12550 cc. of saline during 30—48 hours. FRIEDEMANN<sup>106</sup> also observed anasarca in several cases, and particularly notes the frequency of lung complications when large amounts of fluid are used. It is further impossible to escape the conclusion that the method is not founded upon any clean cut

experimental evidence, and the observations cited above show that it is not devoid of danger.

One may ask then if the desired purpose, raising of the blood volume, may be attained by some less dangerous method. Direct experimental evidence pertaining to this subject is as yet lacking, and only some general considerations are therefore mentioned. That salt solutions leave the blood stream too rapidly to be of much avail has already been mentioned. That solutions of colloids such as gum acacia leave the blood stream more slowly than do salt solutions and that a more protracted expansion of the blood volume may be obtained by the use of colloidal solutions may be concluded from the work of BAYLISS<sup>107</sup>, GASSER and ERLANGER<sup>108</sup>, SMITH and MENDEL<sup>109</sup>. In the treatment of the condition of low blood pressure in secondary shock and hemorrhage a satisfactory expansion of the blood volume has been obtained both by transfusion of blood and by injection of gum acacia solutions of various composition. There can hardly be any doubt, however, that transfusion of blood is the best method to restore the circulation in shock and hemorrhage, although it has been claimed by BAYLISS<sup>117</sup>, that a 6 or 7 per cent solution of gum acacia is equally efficacious. From my own experience<sup>110</sup> I must conclude that injections of gum acacia under circumstances may involve grave dangers, and lately<sup>118</sup>, these injections seem to have come into disrepute. Personally, therefore, I believe that transfusion of blood is the most rational treatment of the circulatory disturbance in peritonitis, but, of course, this suggestion must be tested experimentally before any definite opinion be expressed.

---

It is a pleasing duty to thank Professor J. E. JOHANSSON for extending to me the privileges of the Physiological Laboratory, for the interest he has taken in this work and for his valuable advice. It also give me pleasure to thank Dr E. L. BACKMAN and Dr G. LILJESTRAND for their valuable advice given during the course of the present investigation. Further I wish to thank Messrs. I. Hedly, H. Hinricson and B. Karth, medical students, for assisting me at the operations, and Dr. Erwin R. Schmidt for revising the English translation.

---

## References.

- <sup>1</sup> LAENNEC: *Traité de l'auscultation etc.* cited from ROMBERG and PÄSSLER, *Deutsches Arch. f. klin. Med.* Vol. 64, 1899, p. 652.
- <sup>2</sup> STOKES: *Diseases of the heart and the aorta*, Dublin 1854, p. 378.
- <sup>3</sup> VIRCHOW: *VIRCHOW's Archiv* Vol. 4, 1852, p. 261.
- <sup>4</sup> CL. BERNHARD: *Comptes rendus de la société de biologie*, 1851, p. 163.
- <sup>5</sup> Arb. a. d. Phys. Anstalt zu Leipzig, 1870, p. 4 (DITTMAR), 1871, p. 21 (OWSJANNIKOW).
- <sup>6</sup> GOLTZ: *Arch. f. d. ges. Physiol.* Vol. 8, 1874, p. 482.
- <sup>7</sup> ROMBERG, PÄSSLER, BRUHNS and MÜLLER: *Deutch. Arch. f. klin. Med.* Vol. 64, 1899, p. 652.
- <sup>8</sup> HUETER: *Grundriss d. Chir.* Sec. Edition, Leipzig 1884, Vol. I, p. 190, 194.
- <sup>9</sup> KROGH: *Journ. of Physiol.* Vol. 52, 1918—1919, p. 457.
- <sup>10</sup> DALE and LAIDLAW: *Journ. of Physiol.* Vol. 52, 1918—1919, p. 355.
- <sup>11</sup> DALE and RICHARDS: *Journ. of Physiol.* Vol. 52, 1918—1919, p. 110.
- <sup>12</sup> HEINEKE: *Deutsche Arch. f. klin. Med.* Vol. 69, 1900, p. 429.
- <sup>13</sup> PORTER and QUINBY: *Boston Med. and Surg. Journ.* Vol. 149, 1903, p. 455.
- <sup>14</sup> YANDELL HENDERSON: *Amer. Journ. of Physiol.* Vol. 27, 1910—1911, p. 157.
- <sup>15</sup> HENDERSON: *loc. cit.* p. 158.
- <sup>16</sup> ROMBERG and PÄSSLER: *loc. cit.* p. 704.
- <sup>17</sup> HEINEKE: *loc. cit.* p. 448.
- <sup>18</sup> JANEWAY and EWING: *Annals of Surgery*, Vol. 59, 1914, p. 162.
- <sup>19</sup> COWELL: cited from Cannon: *Med. Res. Committee, Reports of the Special Investigation Committee on Surgical Shock and Allied Conditions*, London 1919, Nr. 25, p. 110.
- <sup>20</sup> PORTER: *The Harvey Lectures*, 1906—1907, p. 98.
- <sup>21</sup> SEELIG and LYON: *Journ. of the Amer. Med. Ass.* Vol. 52, 1909, p. 47.
- <sup>22</sup> MANN; *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, Vol. 21, 1915, p. 436.
- <sup>23</sup> STEWART, GUTHRIE, BURNS and PIKE: *Journ. of Exp. Med.* Vol. 8, 1906, p. 316.
- <sup>24</sup> PIKE, GUTHRIE and STEWART: *Journ. of Exp. Med.* Vol. 10, 1908, p. 499.
- <sup>25</sup> BAYLISS: *Intravenous Injections in Wound Shock*, London 1919, p. 11.
- <sup>26</sup> PORTER and PRATT: *Amer. Journ. of Physiol.* Vol. 33, 1914, p. 439. See also PORTER's *Harvey Lecture* 1917—1919, p. 21.
- <sup>27</sup> HOLZBACH: *Arch. f. exp. Pharm. u. Therapie*, Vol. 70, 1912, p. 183.
- <sup>28</sup> JACOBJ: *Arch. f. exp. Patholog. u. Pharmakol.* Vol. 66, 1911, p. 296.

- <sup>29</sup> HEINEKE: loc. cit. p. 437.
- <sup>30</sup> PORTER and RICHARDSON: Amer. Journ. of Physiol. Vol. 23, 1908 p. XXXIV. See also Reference Nr. 20, p. 105.
- <sup>31</sup> BAYLISS: loc. cit. p. 11.
- <sup>32</sup> HEINEKE: loc. cit. p. 441—446.
- <sup>33</sup> CANNON: Medical Research Committee, Reports of the Special Investigation Committee on Surgical Shock and Allied Conditions, London, 1919. Nr. 25, p. 112.
- <sup>34</sup> PORTER: Amer. Journ. Physiol. Vol. 20, 1907, p. 399.
- <sup>35</sup> HEINEKE: loc. cit. p. 454.
- <sup>36</sup> HEINEKE: loc. cit. p. 453.
- <sup>37</sup> MAC CALLUM: Amer. Journ. Med. Sc. Vol. 147, 1914, p. 37.
- <sup>38</sup> KEITH: Med. Research Committee, Reports of the Special Investigation Committee on Surgical Shock and Allied Conditions, London, 1919, Nr. 26, p. 36.
- <sup>39</sup> DALE and LAIDLAW: loc. cit. p. 370.
- <sup>40</sup> ERLANGER, MEEK and GASSER: Amer. Journ. of Physiol. Vol. 50, 1919, p. 31.
- <sup>41</sup> DALE and LAIDLAW: loc. cit. p. 375.
- <sup>42</sup> RICH: Journ. of Exp. Med. Vol. 33, 1921, p. 295.
- <sup>43</sup> ERLANGER, GESELL and GASSER: Amer. Journ. of Physiol. Vol. 49, 1919, p. 103.
- <sup>44</sup> DELBET: Société de Chir. Bull. et Mémoires, Vol. 43:2, 1917, p. 2121.
- <sup>45</sup> WHIPPLE: Journ. Amer. Med. Ass. Vol. 67, 1916, p. 15.
- <sup>46</sup> KEITH, ROWNTREE and GERAGHTY: Arch. of Int. Med. Vol. 16, 1915, p. 548.
- <sup>47</sup> HARRIS: Brit. Journ. of Exp. Pathol. Vol. 1, 1920, p. 150.
- <sup>48</sup> HOOPER, SMITH, BELT and WHIPPLE: Amer. Journ. of Physiol. Vol. 51, 1920, p. 209.
- <sup>49</sup> HOOPER, SMITH, BELT and WHIPPLE: loc. cit. p. 207.
- <sup>50</sup> DREYER, BAZETT and PIERCE: LANCET, 1920, II, p. 588.
- <sup>51</sup> HEINEKE: loc. cit. p. 435.
- <sup>52</sup> LAMSON and NAGAYAMA: Journ. Pharmacol. and Exp. Tearp. Vol. 15, 1920, p. 346.
- <sup>53</sup> LAMSON and NAGAYAMA: loc. cit. p. 333.
- <sup>54</sup> ERLANGER: Physiological Reviews, Vol. 1, 1921, p. 195.
- <sup>55</sup> DOUGLAS: Journ. of Physiol. Vol. 40, 1910, p. 475.
- <sup>56</sup> LAMSON and NAGAYMA: loc. cit. 337.
- <sup>57</sup> ERLANGER: loc. cit. p. 194.
- <sup>58</sup> KROGH: loc. cit. p. 459.
- <sup>59</sup> DANZER and HOOKER: Amer. Journ. Physiol. Vol. 52, 1920, p. 152.
- <sup>60</sup> DOUGLAS: loc. cit. p. 477.
- <sup>61</sup> HOOPER, SMITH, BELT and WHIPPLE: loc. cit. p. 212.
- <sup>62</sup> EGE: Biochem. Zeitschr. Vol. 109, 1920, p. 241.
- <sup>63</sup> KEITH, ROWNTREE and GERAGHTY: loc. cit. p. 556.
- <sup>64</sup> HOOPER, SMITH, BELT and WHIPPLE: loc. cit. p. 213.
- <sup>65</sup> HARRIS: loc. cit. p. 151.
- <sup>66</sup> KEITH, ROWNTREE and GERAGHTY: loc. cit. p. 550.

- 67 HOOPER, SMITH, BELT and WHIPPLE: loc. cit. p. 215.
- 68 HARRIS: loc. cit. p. 146.
- 69 HARRIS: loc. cit. p. 148.
- 70 HARRIS: loc. cit. p. 149, 157.
- 71 KEITH, ROWNTREE and GERAGHTY: loc. cit. p. 553.
- 72 HOOPER, SMITH, BELT and WHIPPLE: loc. cit. p. 214.
- 73 VIERORDT: cited from TIGERSTEDT: *Physiologie d. Kreislaufes*, Leipzig, 1893, p. 463.
- 74 STEWART: *Journ. Physiol.* Vol. 15, 1894, p. 1, also: STEWART *Amer. Journ. Physiol.* Vol. 58, 1921, p. 38.
- 75 LAMSON and ROCA: *Journ. Pharmacol. Exp. Therap.* Vol. 17, 1921, p. 488.
- 76 DREYER and RAY: *Phil. Trans. Roy. Soc.* Vol. 201:B, 1911, p. 158.
- 77 MEEK and GASSER: *Amer. Journ. Physiol.* Vol. 47, 1918—1919, p. 302.
- 78 ERLANGER: loc. cit. p. 196.
- 79 HARRIS: loc. cit.
- 80 UTHEIM: *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*: 1921, Nr. 2, p. 96.
- 81 PORTER: *Amer. Journ. Physiol.* Vol. 20, 1907—1908, p. 403.
- 82 SOLLMAN and PILCHER: *Amer. Journ. Physiol.* Vol. 26, 1910, p. 245.
- 83 CANNON and CATTELL: *Arch. of Surgery*, Vol. 4, 1922, p. 318.
- 83 a. ERLANGER, Gesell and Gasser: loc. cit. p. 115.
- 83 b. HEINEKE: loc. cit. p. 446.
- 83 c. ZACHRISSON: *Experimentella studier över den intravenösa och subkutana saltvatteninfusionens värde vid akut anämi*, Uppsala 1902, p. 46.
- 84 PORTER: *Amer. Journ. Physiol.* Vol. 33, 1914, p. 374.
- 85 v. LICHTENBERG: *Über die Kreislaufstörung bei Peritonitis und über die Kochsalz-Suprarenin Therapie*, Wiesbaden 1909, p. 80.
- 86 PORTER and NEWBURGH: *Amer. Journ. Physiol.* Vol. 41, 1916, p. 385.
- 87 NEWBURGH and MINOT: *Arch. Int. Med.* Vol. 14, 1914, p. 48.
- 88 PORTER and PRATT: *Amer. Journ. Physiol.* Vol. 33, 1914, p. 436.
- 89 SOLLMAN and PILCHER: *Amer. Journ. Physiol.* Vol. 29, 1911, p. 101.
- 90 PORTER: *The Harvey Lectures 1906—1907*, p. 100.
- 91 BAYLISS: loc. cit. p. 13, 139.
- 92 HOTZ: *Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* Vol. 20, 1909, p. 306.
- 93 BAYLISS and STARLING: *Journ. Physiol.* Vol. 24, 1899, p. 124.
- 94 DALE, LAIDLAW and RICHARDS: *Med. Research Comm., Reports of the Special Investigation Committee on Surgical Shock and Allied Conditions*, London 1919, Nr. 26, p. 8.
- 95 WALLACE: *Ibid.* p. 3.
- 96 CANNON and BAYLISS: *Ibid.* p. 19.
- 97 MC NEE, SLADDEN and MC CARTHNEY: *Ibid.* p. 33.
- 98 BAYLISS: loc. cit. p. 18.
- 99 KOLL: *Deutsch. Med. Wochenschr.* 1910, Nr. 44, p. 2044.

- <sup>100</sup> FRIEDEMANN: Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Vol. 151, 1919, p. 352.  
<sup>101</sup> SOHN: Bruns Beitr. Vol. 121, 1920, p. 191.  
<sup>102</sup> LÄWEN: Münch. Med. Wochenschr. 1919, Nr. 42, p. 1209, cited from SOHN (101).  
<sup>103</sup> SOHN: loc. cit. p. 213.  
<sup>104</sup> LAMSON and Roca: loc. cit. p. 485.  
<sup>105</sup> SOHN: loc. cit. p. 214.  
<sup>106</sup> FRIEDEMANN: loc. cit. p. 371.  
<sup>107</sup> BAYLISS: Journ. Pharmacol. Exp. Therap. Vol. 15, 1920, p. 29.  
<sup>108</sup> GASSER and ERLANGER: Amer. Journ. Physiol. Vol. 50, 1919, p. 109.  
<sup>109</sup> SMITH and LAFAYETTE MENDEL: Amer. Journ. Physiol. Vol. 53, 1920, p. 336.  
<sup>110</sup> OLIVECRONA: Acta Chir. Scand. Vol. 54, 1921, p. 1.  
<sup>111</sup> MC QUARRIE and DAVIS. Amer. Journ. Physiol. Vol. 51, 1920, p. 257.  
<sup>112</sup> GESELL: Amer. Journ. Physiol. Vol. 47, 1919, p. 468.  
<sup>113</sup> CANNON and CATTELL: loc. cit. p. 302.  
<sup>114</sup> MARKWALDER and STARLING: Journ. Physiol. Vol. 47, 1913, p. 279.  
<sup>115</sup> CANNON and CATTELL: loc. cit. p. 315.  
<sup>116</sup> QUÉNU: Rev. de Chir. Vol. 56, 1918, p. 204.  
<sup>117</sup> BAYLISS: Reference Nr. 25, p. 157.  
<sup>118</sup> Editorial article: Journ. Amer. Med. Assoc. Vol. 78, 1922, p. 730.  
<sup>119</sup> CHARLIER: Vorlesungen über die Grundzüge der mathematischen Statistik, Lund, 1920.
-











**BINDING**

**MAR 3 1 1970**

RD

Acta chirurgica Scandinavica

1

A28

v. 54

*Biological  
& Medical  
Serials*

PLEASE DO NOT REMOVE  
CARDS OR SLIPS FROM THIS POCKET

---

UNIVERSITY OF TORONTO LIBRARY

---

**STORAGE**

